Cardiologie

SOMMAIRE

PARTIE 1 MODULE 7

ITEM 105 Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire 105

ITEM 111 Sport et santé 108

PARTIE 1 MODULE 9

ITEM 128 Athérome, malade polyathéromateux 109

ITEMS 129 et 129 bis Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. Dyslipidémies 112

ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte 115

ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs – Anévrismes 122

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique 127

ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire 136

ITEM 136 Insuffisance veineuse chronique. Varices 141

PARTIE 1 MODULE 11

ITEM 185 Arrêt cardio-circulatoire 143

ITEM 197 Douleur thoracique aiguë et chronique 145

ITEM 200 État de choc 148

ITEM 208 Ischémie aiguë des membres 152

PARTIE 2

ITEM 236 Fibrillation auriculaire 154

ITEM 249, ITEM 251 et ITEM 281 Rétrécissement aortiqueInsuffisance mitraleInsuffisance aortique 157

ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte 159

ITEM 274 Péricardite aiguë 164

ITEM 284 Troubles de la conduction intracardiaque 166

PARTIE 3

ITEM 309 Électrocardiogramme 169

ITEM 323 Œdèmes des membres inférieurs 178

ITEM 325 Palpitations 180

ITEM 331 Souffle cardiaque chez l'enfant 182

PARTIE 1
MODULE 7
ITEM 105

Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire

Objectifs Surveillance, complications (risques, prévention, diagnostic)

Prothèses valvulaires cardiaques

TYPES DE PROTHÈSES VALVULAIRES

▶ **Mécaniques** :
- thrombogènes, durables (20~25 ans) ;
- indications : < 75 ans, AVK au long cours déjà indiqué par ailleurs ;
- 3 valves d'architecture différente :
 - de Saint-Jude : à double ailette,
 - de Starr-Edwards : à bille en cage,
 - de Bjork-Shiley : à disque basculant.

▶ **Biologiques (bioprothèses)** :
- peu thrombogènes, moins durables (10~15 ans) ;
- pas de nécessité d'anticoagulation au-delà des 3 premiers mois (endothélisation) ;
- indications : âge > 75 ans, contre-indication aux AVK ;
- plusieurs types de valves :
 - hétérogreffe porcine ou bovine : la plus employée, indiquée en cas de désir de grossesse, de contre-indication définitive aux AVK ou au-delà de 75 ans,
 - autogreffe : transposition de valve pulmonaire, surtout employée en cas d'endocardite aortique du sujet jeune,
 - autogreffe faite de péricarde autologue,
 - homogreffe : valve humaine cadavérique.

SURVEILLANCE

CLINIQUE

▶ **Consultation cardiologique** :
- tous les 3 à 6 mois pendant 1 an, puis annuelle ;
- auscultation cardiaque, signe d'insuffisance cardiaque…
- éducation ⚠ :
 - port d'une carte de porteur de prothèse valvulaire cardiaque et d'un carnet de surveillance d'AVK si besoin,
 - information sur la valve, ses complications,
 - connaissance du traitement AVK et apprentissage de l'adaptation à l'INR,
 - nécessité de consulter rapidement en cas de fièvre inexpliquée, trouble neurologique, hémorragie,
 - nécessité de la prophylaxie de l'endocardite ⚠, ITEM 80
 - nécessité éventuelle d'un traitement antithrombotique et d'une surveillance.

▶ **Consultations dentaire et ORL** :
- au moins annuelles ;
- recherche et traitement de foyers infectieux ;
- antibioprophylaxie si nécessaire.

EXAMENS PARACLINIQUES

▶ **Échographie - Doppler cardiaque** :
- ETT postopératoire puis à 3 mois, 6 mois, 1 an, puis annuelle ;
- ± ETO postopératoire, mais surtout rapide en cas d'anomalie à l'ETT.

▶ **Panoramique dentaire** : annuel.

▶ **Scanner des sinus** : au moindre signe de sinusite.

▶ **± INR** ⚠ au moins mensuel sous AVK : 2,5~3,5 pour les prothèses mécaniques aortiques, 3~4,5 pour les prothèses mécaniques mitrales, 2~3 en cas de bioprothèse avec FA.

▶ **NFS** : annuelle (anémie ?).

▶ **ECG** : annuel.

COMPLICATIONS

COMPLICATIONS PÉRIOPÉRATOIRES

▶ **Principales complications** :
- prothétiques : lâchage de suture, thrombose, endocardite précoce ;
- cardiaques : IDM, troubles du rythme ou de la conduction, hémopéricarde, péricardite, tamponnade ;
- thoraciques : médiastinite, abcès de paroi, désunion sternale, hématome pariétal, hémothorax ;
- à distance : AVC, IRA, infections…

▶ **Facteurs de risque** :
- tares sous-jacentes : cardiopathie, insuffisance respiratoire, diabète, obésité… ;
- erreurs de technique, d'asepsie ou d'anesthésie.

▶ **Prévention** : lutte contre ces facteurs.

▶ **Diagnostic** : surveillance périopératoire (non détaillable ici : *cf.* autres items).

COMPLICATIONS TARDIVES

ENDOCARDITE ⚠ ITEM 80

HÉMORRAGIES SOUS ANTIVITAMINE K ⚠ ITEM 182

ACCIDENTS THROMBO-EMBOLIQUES ⚠

▶ **Facteurs de risque** :
- anticoagulation insuffisante (inobservance, relais en raison de gestes chirurgicaux…) ;
- valves mécaniques >> biologiques ;

- position mitrale > aortique ;
- insuffisance cardiaque, OG très dilatée ;
- trouble du rythme atrial.

▶ **Prévention** : maintien d'une anticoagulation efficace en cas de valve mécanique. ITEM 175

▶ **Diagnostic** :
- clinique : variable suivant le degré de thrombose :
 - fébricule,
 - embolies :
 - souvent asymptomatiques, cérébrales,
 - parfois : un pouls aboli, ischémie aiguë de membre, déficit neurologique,
 - souffle de sténose et/ou fuite valvulaire, assourdissement des bruits de la prothèse,
 - parfois, notamment en cas de thrombose complète : insuffisance cardiaque, lipothymie, syncope, arrêt cardiaque ;
- paraclinique :
 - syndrome inflammatoire, hémocultures négatives,
 - anémie hémolytique mécanique,
 - ETT + ETO : diagnostic positif.

FUITE PARAPROTHÉTIQUE

▶ **Facteurs de risque** : lâchage de suture spontané, endocardite.

▶ **Prévention** : technique de pose optimale, lutte contre les endocardites.

▶ **Diagnostic** :
- clinique : asymptomatique ou nouveau souffle de régurgitation et/ou insuffisance cardiaque ;
- ETT + ETO : diagnostic positif.

HÉMOLYSE MÉCANIQUE

▶ **Facteurs de risque** :
- thrombose de prothèse ;
- dégénérescence de bioprothèse ;
- fuite paraprothétique notamment sur endocardite.

▶ **Prévention** : lutte contre ces facteurs.

▶ **Diagnostic** : ↓ Hb, ↑↑ schizocytes, ↑ réticulocytes, ↓ haptoglobine, ↑ bilirubine libre

▶ (NB : hémolyse mécanique minime = normale avec les prothèses mécaniques).

DÉGÉNÉRESCENCE DE BIOPROTHÈSE

▶ **Facteurs de risque** :
- âge < 25 ans, grossesse, IRC ;
- ancienneté de la valve ≈ 10 ans.

▶ **Prévention** : éviter les bioprothèses chez les sujets jeunes et/ou en IRC.

▶ **Diagnostic** :
- bioprothèse souvent ancienne ;
- souffles de sténose et/ou de régurgitation, calcifications, déchirures ;
- ETT + ETO : diagnostic positif.

Prothèses vasculaires

Rappel des principaux types de substituts utilisés :

▶ endoprothèses *(stents)* : grillages tubulaires maintenant le calibre artériel ;

▶ endoprothèses couvertes *(stents* couverts) : à lumière couverte de tissu prothétique ;

▶ prothèses tubulaires : synthétiques, suturées aux vaisseaux par des fils ;

▶ patchs : pièces de tissu synthétique suturées à la paroi artérielle ;

▶ greffons biologiques : autogreffes artérielles ou veineuses, allogreffes artérielles.

SURVEILLANCE

MOYENS (À ADAPTER AU SITE DE POSE)

▶ **Autosurveillance** : des pouls par le patient éduqué.

▶ **Clinique** :
- interrogatoire : fièvre, douleur, manifestation ischémique ou embolique ;
- inspection et palpation des sites d'implantation (si accessibles) ;
- palpation des pouls, index de pression systolique à la cheville… ;
- éducation du patient : information, sensibilisation aux complications et à leur prévention, autosurveillance, nécessité de la surveillance et des traitements ;
- à l'occasion : bilan de la maladie athéromateuse (extension, rappels sur la prévention).

▶ **Imagerie** : écho-Doppler (flux, morphologie) ou scanner ou IRM (morphologie) suivant la profondeur et les interpositions.

INTERVALLE ADAPTÉ

▶ Augmenté avec l'ancienneté (jusqu'à 1 an).

▶ Réduit en cas de :
- pontage distal ou complexe, mauvais lit d'aval ou allogreffe ;
- complications : antécédent de thrombose locale, anomalie.

COMPLICATIONS

(RE) STÉNOSE

▶ **Facteurs de risque** :
- types de prothèse : allogreffe artérielle cryo-conservée, pontage veineux, stent (plicature) ;
- dans le cadre des stents coronaires :
 - diabète, sténose complexe calcifiée,
 - *stents* « nus » (non enrobés),
 - nécessité d'une pression d'inflation élevée, résultat initial insuffisant,
 - dissection coronaire, dissection complexe.

▶ **Prévention** :
- évaluation correcte des indications ;
- usage de stents « actifs » (enrobés de paclitaxel ou sirolimus : antimitotiques).

▶ **Diagnostic**, suivant le siège et la collatéralité :
- clinique :
 - asymptomatique, ischémie aiguë, subaiguë ou chronique,
 - thrombose et embolie avec ischémie plus distale ;
- ECG ou écho-Doppler ou scanner : thrombus, ↓ flux.

THROMBOSE

▶ **Facteurs de risque** :
- précoces : thrombophilie (rare), lit artériel d'aval insuffisant, mauvaise pose (torsion, anomalie d'anastomose) ;
- tardifs : sténose ou faux anévrisme anastomotique, plicature ou compression, bas débit, tabagisme.

▶ **Prévention** :
- indication optimale : bon lit d'aval ;
- bonne technique et contrôle peropératoire ;
- traitement antithrombotique (antiagrégant le plus souvent, anticoagulant si thrombophilie ou pontage distal avec mauvais lit d'aval) ;
- surveillance clinique et par écho-Doppler et traitement précoce des sténoses ou anévrismes.

▶ **Diagnostic** :
- clinique :
 - suivant l'importance de la collatéralité,
 - ischémie aiguë, subaiguë ou chronique, voire asymptomatique,
 - embolie d'aval avec ischémie distale ;
- ECG ou écho-Doppler ou scanner.

DÉSUNION ANASTOMOTIQUE

▶ **Facteurs de risque** :
- mauvaise qualité de la suture (fil, erreur technique) ou du greffon ;
- sepsis.

▶ **Prévention** :
- bonnes technique et asepsie ;
- limitation de l'amplitude des mouvements.

▶ **Diagnostic** : hémorragie brutale ou progressive, hématome pulsatile.

FAUX ANÉVRISMES ANASTOMOTIQUES

▶ **Facteurs de risque** :
- position para-articulaire, mouvements excessifs ;
- infection locale ;
- fragilité des fils ou de la prothèse.

▶ **Prévention** :
- limitation des mouvements en cas de prothèse para-articulaire ;
- bon matériel, prévention des infections.

▶ **Diagnostic** :
- clinique :
 - tuméfaction battante expansive ± compressive,
 - complications : hémorragie par rupture, thrombose du pontage, embolie distale ;
- imagerie : écho-Doppler et/ou scanner.

INFECTION

▶ **Facteurs de risque** :
- foyer infectieux, dénutrition, obésité, immunodépression (diabète…) ;
- asepsie peropératoire insuffisante ;
- contact direct avec un segment d'intestin (risque d'érosion) ;
- désunion de suture cutanée, hématome…

▶ **Prévention** :
- dépistage et traitement préopératoire des foyers infectieux ;
- antibioprophylaxie peropératoire ;
- asepsie per- et postopératoire optimale ;
- greffon autologue ;
- prévention ou traitement précoce de toute situation à risque de bactériémie (notamment antibioprophylaxie de type prévention d'endocardite).

▶ **Diagnostic** :
- clinique :
 - fièvre, tuméfaction, chaleur, douleur, écoulement louche ou purulent,
 - points d'appel indirects : infections répétées cutanées ou articulaires en aval, thromboses de prothèse inexpliquées, hémorragie digestive (prothèse aortique avec fistule duodénale) ;
- biologie : NFS, VS, CRP, hémocultures ;
- imagerie : écho-Doppler et/ou scanner (collection périprothétique liquidienne et/ou gazeuse).

FISTULISATION

▶ **Facteurs de risque** :
- infection de prothèse ;
- contact immédiat avec un segment intestinal.

▶ **Prévention** :
- lutte contre les infections de prothèse ;
- interposition d'épiploon entre une prothèse aortique et le 3e duodénum.

▶ **Diagnostic** :
- clinique : fièvre et/ou hémorragie et/ou embolies distales ;
- imagerie : suivant la localisation (écho-Doppler, scanner, endoscopie).

PARTIE 1
MODULE 7
ITEM 111

Sport et santé

Objectifs **Sport : contre-indications, bénéfices, inconvénients, besoins nutritionnels, examen médical, examen d'aptitude au sport**

EXAMEN PHYSIQUE

▶ **Poids**.
▶ **Examen cardiovasculaire** :
- facteurs de risque, mort subite familiale ;
- douleur, dyspnée, palpitations, malaise, souffle, TA ;
- si doute : échocardiographie, ECG, épreuve d'effort…

▶ **Examen locomoteur** : troubles de la statique, douleur, raideur, laxité, stade pubertaire…
▶ **Examen général, bandelette urinaire**.

CONTRE-INDICATIONS

▶ Nombreuses, temporaires ou définitives, fonctions du sport considéré, déterminées par le bon sens ou les règlements des fédérations.
▶ Exemples :
- plongée sous-marine : épilepsie, diabète traité par hypoglycémiant (oral ou insuline), insuffisance respiratoire ou cardiaque, trouble psychiatrique grave…
- sports de combat : myopie forte, maladie du tronc cérébral, rétinopathie proliférante ;
- équitation, haltérophilie : pathologies du rachis ;
- parachutisme : épilepsie, diabète traité par hypoglycémiant…
- sports à risque traumatique : hémophilie, anticoagulation.

CERTIFICAT DE NON-CONTRE-INDICATION

▶ Certificat annuel ne constatant « pas de signe clinique contre-indiquant la pratique » d'un ou plusieurs sports, dans des conditions précisées (compétitions ou non), précisant éventuellement « sous réserve d'une pathologie cliniquement inapparente ».
▶ Rédigeable par tout médecin, mais plutôt par des « médecins du sport » pour les sportifs de haut niveau.

BÉNÉFICES ET INCONVÉNIENTS DU SPORT

▶ **Bénéfices** :
- essentiellement réduction des facteurs de risque cardiovasculaire :
 - métabolisme glucidolipidique : diminution de poids, masse grasse, insulinorésistance, risque de diabète de type 2, glycémie, triglycéridémie, cholestérolémie, LDLc et élévation du HDLc,
 - tension artérielle : abaissée ;
- autres améliorations :
 - capacité cardiorespiratoire,
 - masse osseuse et risque fracturaire,
 - espérance de vie.

▶ **Inconvénients,** risques :
- traumatismes ;
- aménorrhée avec risque ostéoporotique ;
- spécificités des enfants et adolescents : épiphysites (enfants) et fractures (adolescents), retard pubertaire, arrêt cardiaque (malformation cardiaque congénitale ignorée).

BESOINS NUTRITIONNELS DU SPORTIF

▶ **Évaluation des besoins** :
- fonction de la masse musculaire : ↑ avec le poids, le sexe ♂ et ↓ avec l'âge ;
- fonction de la pratique sportive : ↑ avec la durée et l'intensité des efforts.

▶ **Principes** :
- apport calorique global augmenté adapté à l'activité, en favorisant les sucres lents ;
- repas et collations ;
- **glucides** surtout lents :
 - sucres rapides : en cours d'effort, < 10 % (soda, sucre, fruits, confiture),
 - sucres lents à index glycémique moyen ou bas : avant l'activité (pâtes, légumineuses),
 - sucres lents à index glycémique élevé : pendant l'activité (pain, riz) ;
- **lipides** : surtout végétaux ;
- **protéines** : surtout animales. Éviter de dépasser 3 à 4 g/kg/j même chez le culturiste ou l'haltérophile en raison de risques notamment rénaux ;
- **vitamines et oligo-éléments** : besoins habituellement couverts si régime équilibré ;
- **eau** : apport systématique, précoce et répété.

PRÉCAUTIONS

▶ Pratique encadrée régulière.
▶ Surveillance médicale.
▶ Intensité progressive dans l'apprentissage et dans chaque séance.
▶ Éviction de tout dopant et du tabagisme.
▶ Alimentation équilibrée, adaptée au type d'effort.
▶ Hydratation abondante et régulière.

PARTIE 1
MODULE 9
ITEM 128

Athérome, malade polyathéromateux

Objectifs **Épidémiologie, mécanismes et points d'impacts des thérapeutiques, localisations préférentielles, évolution, principes de prise en charge au long cours**

DÉFINITIONS

▶ **Athérome** :
- lésion intimale artérielle associant :
 - une accumulation de lipides et d'éléments sanguins,
 - une prolifération cellulaire,
 - de la fibrose ;
- faisant partie de l'athérosclérose.

▶ **Athérosclérose** :
- « association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, avec remaniements de la média » (OMS) ;
- maladie diffuse, atteignant les territoires artériels différemment suivant les facteurs de risque cardiovasculaires en présence.

▶ **Malade polyathéromateux** : patient ayant une atteinte athéromateuse d'au moins 2 territoires différents, symptomatiques ou non.

▶ **Artériosclérose** : sclérose artérielle prédominant sur les fibres musculaires de la média, sans accumulation de lipide, affectant surtout les artérioles, liée essentiellement au vieillissement.

ÉPIDÉMIOLOGIE

▶ 2e cause de décès en France, après les cancers : 40 % des causes (surtout par IDM ou AVC).

▶ Cause majeure de morbidité : insuffisance cardiaque, déficits neurologiques, claudication intermittente.

▶ Association fréquente de plusieurs localisations.

▶ Facteurs de risque connus. ITEM 129

MÉCANISMES DE L'ATHÉROME ET POINTS D'IMPACTS DES THÉRAPEUTIQUES

FORMATION DE LA PLAQUE D'ATHÉROME

▶ **Accumulation de LDL oxydés dans l'intima** :
- passage de LDL du sang entre les cellules endothéliales ;
- oxydation des LDL perdant ainsi leur affinité pour les récepteurs membranaires ;
- accumulation formant un amas : le noyau lipidique.

▶ **Dysfonction des cellules endothéliales** :
- favorisée par le tabagisme et les LDL oxydés ;
- perte du pouvoir antithrombotique ;
- perte des fonctions vasodilatatrices : tendance à la vasoconstriction ;
- sécrétion de cytokines et d'intégrines.

▶ **Recrutement de monocytes** :
- adhésion à l'endothélium ;
- migration dans le sous-endothélium ;
- transformation en macrophages ;
- phagocytose non régulée des LDL oxydés ;
- transformation en cellules spumeuses se groupant en stries lipidiques puis participant au noyau lipidique ;
- production de cytokines pro-inflammatoires.

▶ **Réaction inflammatoire chronique locale** :
- attraction de nouveaux monocytes ;
- altération des cellules musculaires lisses de la média.

▶ **Migration et prolifération des cellules musculaires lisses** :
- migration de la média vers l'intima ;
- prolifération et synthèse de matrice extracellulaire :
 - formation d'une chape fibreuse couvrant le noyau lipidique,
 - épaississement de l'intima : sténose.

▶ **Formation d'une plaque d'athérome mature** :
- en plusieurs décennies ;
- constitution :
 - noyau lipidique : amas de lipides extracellulaires (cholestérol, phospholipides) et intracellulaires (cellules spumeuses),
 - chape fibreuse : cellules musculaires lisses et collagène.

POINTS D'IMPACTS DES THÉRAPEUTIQUES

▶ **Accumulation des LDL** : diététique hypocholestérolémiante, hypolipémiants (statines…).

▶ **Dysfonction endothéliale** : diététique, sevrage tabagique, traitement d'un diabète, d'une dyslipidémie, d'une HTA.

▶ **Inflammation** : aspirine ? statines ?

▶ **Contraintes mécaniques** : antihypertenseurs.

▶ **Thrombose** : antiagrégants, anticoagulants.

LOCALISATIONS PRÉFÉRENTIELLES

TOPOGRAPHIE GÉNÉRALE

Sièges des stress mécaniques :
▶ bifurcations ;
▶ courbures ;
▶ ostiums.

ARTÈRES LES PLUS TOUCHÉES

▶ **Aorte** : crosse, aorte abdominale, bifurcation, naissance des branches.
▶ **Coronaires** : atteinte souvent proximale (plus distale ou globale si diabète ou IRC).
▶ **Troncs supra-aortiques** : surtout naissance de la carotide interne.
▶ **Artères des membres inférieurs**.
▶ **Artères rénales** : atteinte proximale.
▶ **Artères mésentériques** : ischémie ou infarctus mésentérique.

ÉVOLUTION NATURELLE

STÉNOSE athéromateuse

▶ Installation très progressive sur plusieurs dizaines d'années.
▶ Longtemps asymptomatique :
- développement de la circulation collatérale de suppléance ;
- manifestations ischémiques possibles quand sténose > 70 %.

ANÉVRISME

▶ Dilatation progressive localisée de l'artère.
▶ Favorisée par un amincissement de la média rencontré dans les athéromes évolués.
▶ Rôle possible d'enzymes dégradant la matrice extracellulaire (métalloprotéases).
▶ Localisation habituelle : aorte abdominale.
▶ Complications : rupture, thrombose, embolie.

VASOSPASME

Lié à la dysfonction endothéliale.

RUPTURE DE PLAQUE

(ou *a minima* : ulcération ou fissuration)

FACTEURS DE RISQUE

▶ Poussée hypertensive, ↑ débit cardiaque.
▶ Spasme, chape fibreuse fine, gros noyau lipidique.

COMPLICATIONS SECONDAIRES

▶ **Thrombose pariétale :**
- favorisée par l'exposition du noyau lipidique ;
- conséquences :
 - manifestations ischémiques inconstantes,
 - dépendant de multiples facteurs :
 - volume du thrombus,
 - calibre et destination de l'artère,
 - circulation collatérale de suppléance ;
- évolutions possibles :
 - occlusion : symptomatique ou non,
 - embolie : symptomatique ou non,
 - régression (par fibrinolyse locale),
 - incorporation à la plaque ;

▶ **Emboles de cristaux de cholestérol .** ITEM 134
▶ **Dissection artérielle** : par rupture de plaque avec invasion du sang déchirant l'intima.

PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE AU LONG COURS D'UN MALADE POLYATHÉROMATEUX

Prise en charge pluridisciplinaire : médecin généraliste, cardiologue, diabétologue, neurologue, chirurgien vasculaire, rééducateur, diététicienne…

BILAN D'ATHÉROME

FACTEURS DE RISQUE ITEM 129

▶ **Clinique** :
- ♂, âge, hérédité cardiovasculaire ;
- tabagisme, obésité, HTA ;
- notion d'hypercholestérolémie ou de diabète.

▶ **Biologie** : cholestérolémie, glycémie.

BILAN D'EXTENSION

▶ Recherche d'autres localisations dans les principaux territoires artériels.
▶ **Clinique** :
- interrogatoire :
 - cardiaque : angor, dyspnée d'effort,
 - neurologique : AVC, AIT,
 - autres : claudication intermittente, angor mésentérique…
- examen physique :
 - TA aux 4 membres, poids, taille,
 - pouls périphériques abolis, souffles vasculaires,
 - anévrisme de l'aorte abdominale.

▶ **Examens complémentaires** :
- orientés par l'examen clinique, les circonstances de découverte de l'athérosclérose et les perspectives thérapeutiques (âge, terrain) ;
- ECG ⚠ : systématique ;
- écho-Doppler cardiaque et des différents territoires artériels, ECG d'effort, scintigraphie myocardique suivant la clinique ;
- chez les patients à haut risque (diabétiques…) : écho-Doppler des carotides et de l'aorte abdominale et ECG d'effort ou scintigraphie myocardique ;
- examens invasifs : en 2e intention, si projet de geste de revascularisation.

TRAITEMENT

TRAITEMENT GÉNÉRAL DE L'ATHÉROSCLÉROSE

▶ **Facteurs de risque vasculaire** ⚠ : contrôle strict indispensable. ITEM 129
▶ **Antiagrégant plaquettaire,** un parmi :
- aspirine ⚠ (75 à 325 mg/j) : si athérome coronaire ou carotidien isolé ;

- clopidogrel ⚠ (*Plavix*) :
 - si intolérance à l'aspirine,
 - si AOMI symptomatique,
 - si atteinte de plusieurs territoires ;
- aspirine + dipyridamole (*Asasantine*) : en 1re ou 2e intention si AVC ischémique ou AIT.

▶ **Autres médicaments** :

- statines :
 - indications en cours d'élargissement, même en l'absence d'hypercholestérolémie,
 - systématique si coronaropathie ;
- IEC : indications en cours d'élargissement, même en l'absence d'HTA.

LOCALISATIONS ASYMPTOMATIQUES

▶ **Principaux cas rencontrés** :

- sténose coronaire : revascularisation si ischémie à l'ECG ou test d'effort positif ;
- anévrisme de l'aorte abdominale : intervention si ∅ ≥ 5 cm ou ↑ de 1 cm/an ;
- sténose carotidienne : intervention à discuter si sténose > 70 % ;
- sténose de l'artère rénale : intervention si HTA rénovasculaire ou IR.

▶ **En cas d'abstention d'intervention** :

- surveillance par moyens non invasifs ;
- traitement de la maladie athéromateuse et habituellement antiagrégant plaquettaire.

PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS

▶ **IDM**. ITEM 132
▶ **AVC ischémique**. ITEM 133
▶ **Rupture d'anévrisme aortique**. ITEM 131
▶ **AOMI symptomatique** ITEM 131
▶ **Dissection aortique**. ITEM 197
▶ **Ischémie aiguë d'un membre**. ITEM 208
▶ **Emboles de cholestérol**. ITEM 134

SURVEILLANCE

▶ Éducation adaptée aux atteintes.
▶ Observance, efficacité et tolérance des traitements médicamenteux ou non.

PARTIE 1
MODULE 9
ITEMS 129
ET 129 BIS

Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. Dyslipidémies

Objectifs **Facteurs de risque cardiovasculaire et leur impact pathologique. Prévention primaire et secondaire. Diagnostic et prise en charge des dyslipidémies**

DÉFINITIONS

▶ **Facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) =** éléments positivement liés à l'incidence d'une maladie cardiovasculaire.

▶ **Notion d'absence de seuil à risque :**
- facteurs de risque cardiovasculaire : souvent quantitatifs (âge, valeurs biologiques, cigarettes, TA, poids…) ;
- risque relatif (RR) augmentant de façon continue avec la valeur de ces paramètres.

FDRCV ET IMPACT PATHOLOGIQUE

FDR NON MODIFIABLES

▶ **Âge** : ♂ ≥ 50, ♀ ≥ 60.

▶ **Sexe masculin** : avant 75 ans puis ♂ = ♀.

▶ **Antécédents cardiovasculaires familiaux** :
- AVC, mort subite ou coronaropathie ;
- chez un parent au premier degré ;
- avec critère d'âge : ♀ < 65 ou ♂ < 55 ;
- RR cardiovasculaire global : 2 à 5.

▶ **Antécédents cardiovasculaires personnels** :
- IDM : $RR_{IDM} = 6$, $RR_{AVC} = 3$;
- AVC : $RR_{IDM} = 3$, $RR_{AVC} = 9$;
- AOMI : $RR_{IDM} = 4$, $RR_{AVC} = 3$.

FDR MODIFIABLES

▶ **HTA** : ITEM 130
- RR AVC (7) > coronaire (3) > AOMI (2) ;
- risque doublé si HVG associée ;
- traitement : ↓ AVC (- 40 %), ↓ IDM (- 15 %).

▶ **Diabètes sucrés** : ITEM 233
- RR : coronaire (2 à 3) > AOMI > AVC ;
- RR vasculaire global = 2 à 3 :
 - type 1 : risque après 15 ans d'évolution, marqué par une microalbuminurie persistante ;
 - type 2 : risque dès la découverte, FDRCV souvent associés ; ITEM 267
- traitement : ralentissement de l'athérome.

▶ **Tabagisme** :
- le plus utile et le moins cher à corriger ;
- facteur athérogène et thrombogène ;
- RR : AOMI (2 à 7) > coronaire (3) > AVC ;
- RR cardiovasculaire global : 5 (pour 20 cigarettes/j) ;
- sevrage : risque normalisé en 3 ans, baisse de 50 % à 1 an du risque de 2e IDM.

▶ **Dyslipidémies**, *cf.* tableau p. 114 :
- ↑ cholestérol total (CT), ↑ LDL, ↓ HDL, ↑ TG ;
- RR ↑ CT, ↑ LDL, ↓ HDL >> TG ;
- RR : coronaire > AOMI > AVC ;
- ↑ TG > 2 g/L : RR coronaire = 1,5 ;
- facteurs de risque à croissance continue (sans seuil) ;
- pour CT = 2,5 ou 3 g/L au lieu de 2 g/L → RR cardiovasculaire global respectif = 2 ou 3 ;
- ↑ LDL > 2,2 ou ↓ HDL < 0,4 g/L : FDRCV « significatifs ».

▶ **Obésité** ITEM 267 : risque quelle que soit l'obésité, mais surtout androïde, notamment dans le cadre du syndrome dysmétabolique associant :
- insulinorésistance : diabète de type 2… ;
- obésité androïde ;
- HTA > 140/90 mmHg ;
- triglycérides > 1,5 g/L ;
- HDL < 0,35 g/L ;
- microalbuminurie > 20 mg/24 heures.

▶ **Sédentarité** : RR IDM = 2 à 3.

▶ **Stress** : RR coronarien = 2 (incertain).

▶ **Contraception œstroprogestative** :
- risque faible coronarien et cérébral ;
- synergie majeure avec tabagisme et HTA.

Importance relative des principaux FDR pour les principales maladies cardiovasculaires

FDR / Maladies	Tabagisme	HTA	Diabète	Hypercholestérolémie
Cardiopathie ischémique	+++	+++	+++	+++
AVC	++	+++	++	+
AOMI	+++	++	+++	++

PRÉVENTION

DÉFINITIONS

▶ **Prévention primaire** : mesures évitant la survenue d'accidents cardiovasculaires, chez des sujets n'en ayant jamais eu.

▶ **Prévention secondaire** : mesures évitant la récidive d'accidents cardiovasculaires, chez les patients en ayant déjà eu.

PRÉVENTION INDIVIDUELLE

▶ **Explorations adaptées** :
- examen clinique : facteurs de risque, signes cliniques ;
- examens complémentaires non systématiques, orientés par les éléments cliniques :
 - bilan glucidolipidique,
 - ECG ± épreuve d'effort, ± échocardiographie de stress, ou scintigraphie myocardique,
 - écho-Doppler artériel…

▶ **Risque vasculaire global**. Évaluation de la probabilité d'un accident cardiovasculaire dans les 10 ans suivant :
- algorithmes mathématiques intégrant plusieurs facteurs de risque (âge, sexe, tabagisme, TA, CT) ;
 - décompte des facteurs de risque : (*cf.* note du tableau ci-dessous)

FDRCV : modèle de Framingham

Nombre de FDRCV[1] associés à l'HTA	HTA		
	légère	modérée	sévère
0	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 ou 2			
≥ 3 et/ou diabète ou HTA compliquée[2]			

1. FDRCV éventuellement associés à l'HTA :
- âge (♂ > 50 ans, ♀ > 60 ans) ;
- tabagisme (actif ou récent < 3 ans) ;
- antécédent familial d'AVC < 45 ans ou d'IDM ou mort subite chez un parent du 1er degré (♂ < 55 ans, ♀ < 65 ans) ;
- diabète (traité ou non) ;
- dyslipidémie : LDLc ≥ 1,60 g/L ou HDLc ≤ 0,40 g/L.

2. Ou maladie cardiovasculaire ou néphropathie.

▶ **Prévention primaire** = correction des facteurs de risque ⚠ :
- HTA ; ITEM 130
- hypercholestérolémie :
 - rechercher et traiter les causes de dyslipidémies secondaires (TSH…),
 - si HDL < 0,35 g/L : diététique et sport,
 - seuils d'intervention thérapeutique sur le LDL : LDL > 2,2, 1,9, 1,6, et 1,3 g/L respectivement si 0, 1, 2 ou plus de 2 facteurs de risque cardiovasculaires associés aux LDL, parmi ceux cités en note 1 du tableau ci-contre (« décompte »),
 - objectif de LDL < 1 g/L si :
 - risque coronaire évalué > 20 % à 10 ans,
 - diabète de type 2 à haut risque : avec IRC ou protéinurie > 0,3 g/24 h ou 2 FDR associés dans la liste de la note 1 du tableau ci-contre enrichie de la microalbuminurie > 30 mg/24 h,
 - moyens : diététique, et si échec à 3 mois, diététique et statine ;
- hypertriglycéridémie : diététique, et si échec à 3 mois, diététique et fibrate ;
- tabagisme : sevrage ;
- diabète : diététique ± médicaments et si facteurs de risque cardiovasculaire associés : aspirine 100 mg/j ;
- obésité androïde : diététique et activité physique ;
- sédentarité : activité physique adaptée.

▶ **Prévention secondaire** : ITEMS 131-132-133
- correction des facteurs de risque ;
- objectif de LDL < 1 g/L.

PRÉVENTION COLLECTIVE

▶ **Prévention primaire** :
- lutte contre le tabagisme : campagnes d'information, hausse des prix, interdition de fumer dans les lieux publics ;
- réduction des apports de cholestérol et de graisses saturées (↓ LDL) : éducation ;
- réduction des apports sodés (↓ TA) : éducation des consommateurs, législation ;
- lutte contre la sédentarité et l'obésité : infrastructures sportives, information ;
- dépistage de masse des facteurs de risque (HTA, diabète sucré, hypercholestérolémie) : médecine du travail, bilans de santé gratuits.

▶ **Prévention secondaire** : individuelle par nature.

Dyslipidémies

Dyslipidémies		Hypercholestérolémies pures	Hypertriglycéridémies prédominantes			Dyslipidémies mixtes	
Type		IIa	I	IV	V	IIb	III
% parmi les dyslipidémies		10 %	< 1 %	45 %	< 1 %	40 %	< 5 %
Formes	Primitive	Polygénique ou monogénique (autosomique dominante)	Autosomique récessive	Autosomique dominante	–	Autosomique dominante ?	Autosomique récessive
Formes	Secondaires	Hypothyroïdie Cholestase Syndrome néphrotique Contraceptifs oraux Rétinoïdes	Obésité, diabète, hypercorticismes Alcool, consommation excessive de glucides simples IRC, syndrome néphrotique Médicaments : – contraceptifs oraux, corticoïdes – rétinoïdes – thiazidiques, β-bloquants – inhibiteurs de la protéase du VIH – neuroleptiques atypiques			Hypothyroïdie Diabète Hypercorticismes Syndrome néphrotique Cholestase Corticoïdes, rétinoïdes	–
Biologie		↑↑ CT et LDL	↑↑↑ TG et chylomicrons	↑ TG, ↑ VLDL, CT N ↑, HDL N ↓	= I + IV	↑ TG, CT et LDL, ↓ HDL	↑ TG, CT et IDL
Risque principal		Athérome	Pancréatite aiguë >> athérome			Athérome	Athérome
Clinique		3 formes[2] : – polygénique ou secondaire : forme la plus fréquente, arc cornéen (significatif < 50 ans) – monogénique hétérozygote : dépôts à 25 ans : arc cornéen, xanthélasma, xanthomes tardifs, athérome clinique < 40 ans – monogénique homozygote : xanthomes cutanés plans, athérome clinique < 20 ans	Enfant Douleurs abdominales Pancréatite Stéatose hépatique Splénomégalie Xanthomes cutanés éruptifs Lipémie rétinienne Peu ou pas d'athérome	Habituellement paucisymptomatique : – adulte – surpoids – intolérance au glucose – ± athérome Rare forme majeure (triglycérides > 10 g/L), xanthomes éruptifs Hépatosplénomégalie, pancréatite aiguë	Idem type I + athérome	Dépôts lipidiques : – arc cornéen – xanthélasma Diabète Surpoids Athérome	Idem type IIb + xanthomes tubéreux juxta-articulaires
Traitements[3]		Diététique hypocholestérolémiante[4] Si diététique insuffisante (toujours si monogénique) : – statine ± ézétimibe ou acide nicotinique si résultat insuffisant – si intolérance aux statines : ézétimibe > fibrate, acide nicotinique ou cholestyramine ± aphérèse des LDL (homozygotes)	Diététique hypolipidique[4] ⚠ Lipides < 15 g/j Éviction des acides gras à longue chaîne en privilégiant les TG à chaîne moyenne	Diététique hypotriglycéridémiante[4] ⚠ ± hypocalorique si surpoids Suivant les causes trouvées : – sevrage éthylique – régime pauvre en sucre à index glycémique élevé ± fibrate si diététique insuffisante ± ac. nicotinique si fibrate insuffisant ± huiles de poisson		Diététique[4] ⚠ visant ↓ CT et TG, ± hypocalorique si surpoids, avec sevrage éthylique Si diététique insuffisante, choix entre : – statine : si athérome compliqué et/ou si ↑ LDL avec TG < 3 g/L – fibrate : si TG > 3 g/L avec LDL peu élevées, surtout si ↓ HDL – acide nicotinique : seul (si autres non tolérés) ou associé si autres insuffisants	

1. IDL : *intermediate density lipoprotein* = lipoprotéines de densité intermédiaire, athérogènes, issues des VLDL.
2. Valeurs habituelles de la cholestérolémie au cours des hypercholestérolémies pures : 2-4 g/L (polygénique ou secondaire), 4-6 g/L (monogénique hétérozygote), 6-12 g/L (homozygote).
3. Traitements : outre celui d'une éventuelle cause de dyslipidémie secondaire. ⚠
4. Diététique ITEM 179

PARTIE 1
MODULE 9
ITEM 130

Hypertension artérielle de l'adulte

Objectifs Épidémiologie, causes, bilan initial, évolution, traitement, suivi

DÉFINITION

▶ **HTA = TAs ≥ 140 et/ou TAd ≥ 90.**
▶ Assis ou couché, après repos > 10 minutes, aux 2 bras, avec tensiomètre de taille adaptée.
▶ À 3 mesures en 2 consultations sur 1 mois (caractère permanent).

TA	Normale			HTA		
	optimale	normale	limite	légère	modérée	sévère
Systolique	120		130	140	160	180
Diastolique	80		85	90	100	110

▶ **HTA systolique isolée** : TAs ≥ 140 et TAd < 90, fréquente chez le sujet âgé.
▶ **MAPA** = mesure en ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures.
Indications :
- sujet âgé (fluctuations tensionnelles) ;
- HTA légère à modérée, sans : complication, diabète, cardiopathie, IR ;
- HTA rebelle ;
- optimisation du traitement.

ÉPIDÉMIOLOGIE

▶ **Prévalence :** 15 % (50 % après 60 ans).
▶ **Facteurs favorisants** :
- modifiables : consommation excessive de sodium, obésité, éthylisme, tabagisme ;
- non modifiables : âge, sexe masculin, race noire, antécédents familiaux d'HTA.

▶ **HTA = facteur de risque vasculaire** :
- RR AVC (7) > coronaire (3) > AOMI (2) ;
- risque croissant en continu avec la TA.

BILAN INITIAL

▶ **Facteurs de risque vasculaire associés.** ITEM 129
▶ **Évaluation du risque cardiovasculaire.** ITEM 129
▶ **Retentissement**.

Organes cibles	Retentissement clinique	Examens complémentaires	
		Systématiques	2e intention
Cœur	Insuffisance cardiaque ou coronaire Souffle Arythmie	ECG : HVG, ischémie, arythmie	Échocardiographie : si douleur thoracique, dyspnée, HVG ou ischémie électrique…
Artères	Abolition de pouls Souffles artériels (rénaux, aortiques, carotidiens…) Claudication intermittente	–	Écho-Doppler artériel si signe d'athérome : troncs supra-aortiques, aorte, artères iliaques, membres inférieurs
Reins	Bandelette urinaire : albumine, sang	Créatinine	ECBU Protéinurie des 24 heures
Cerveau	Céphalées. Déficit neurologique actuel ou passé	–	Scanner cérébral : si trouble neurologique central
Yeux	Trouble visuel	–	FO : si HTA sévère ou trouble visuel

▶ **Examens complémentaires de première intention** :
- ECG : HVG, ischémie, FA ?
- créatinine, bandelette urinaire : albumine, sang ?
- Kaliémie sans garrot : si < 3,9 mmol/L, argument pour une HTA secondaire ;
- glycémie à jeun, cholestérol total, triglycérides, HDL et LDL : facteurs de risque.

▶ **Recherche d'une cause** : *cf.* paragraphe suivant

CAUSES

▶ *cf.* tableau « HTA secondaires » p. 116-117.
▶ HTA : secondaire << essentielle (80 %).
▶ Recherche d'une cause :
- interrogatoire, examen physique ;
- kaliémie, créatininémie, BU ;
- autres examens seulement si :
 - point d'appel sur ces examens,
 - sujet jeune (âge < 30 ans),
 - HTA sévère d'emblée (≥ 180/110) ou d'aggravation rapide ou résistante à une trithérapie.

HTA secondaires

Causes	Clinique
Toxiques[2]	Interrogatoire
Néphropathies (4 %) : – insuffisance rénale – polykystose rénale – atrophie unilatérale ITEMS 253-254-277	Antécédents uronéphrologiques : néphropathie, pyélonéphrites, polykystose rénale familiale… Maladie à risque rénal : diabète, lupus, amylose… Usage de produits néphrotoxiques
Sténose d'artère rénale (= HTA rénovasculaire : 5 %)	Causes : athérome (♂ > 50 ans) > dysplasie fibromusculaire (♀ jeune) HTA récente, sévère, rebelle, répondant bien aux IEC ou ARAII ± souffle lombaire ou paraombilical ± OAP récidivant avec FEVG = N
Coarctation de l'aorte (rare)	↑ TA aux bras, ↓ des pouls fémoraux Souffle systolique parasternal gauche
Hyperaldostéronismes primaires (1 %) : – adénome de Conn – hyperplasie bilatérale des surrénales – corticosurrénalome malin	HTA constante ± signes d'hypokaliémie[3] ITEM 219 Faiblesse ou crampes musculaires, asthénie, polyurie, polydipsie…
Phéochromocytome (0,5 %) = tumeur sécrétant des cathécholamines, le plus souvent surrénale (90 %), unilatérale (90 %), bénigne (90 %) et parfois familiale (10 %) : NEM2, Recklinghausen, von Hippel Lindau	Typiquement mais inconstamment : – HTA permanente (50 %) – poussées paroxystiques d'HTA – sueurs, céphalées, palpitations ± pâleur, tremblements… ± hypotension orthostatique (70 %) ± diabète sucré
Syndrome de Cushing (0,5 %) : – iatrogène (corticothérapie) – maladie de Cushing[6] ITEM 220 – sécrétion ectopique d'ACTH (cancer bronchique…) – adénome cortisolique – corticosurrénalome sécrétant (= tumeur maligne)	Obésité faciotronculaire Amyotrophie proximale Vergetures pourpres, hypertrichose, ecchymoses spontanées, érythrose Troubles menstruels, psychiatriques Corticothérapie prolongée ? Hyperandrogénie : probable corticosurrénalome
Acromégalie ITEM 220	Mains, pieds, visage : épaissis… Organomégalies, hypersudation…
Hyperthyroïdie ITEM 246	Tachycardie, amaigrissement…
Syndrome d'apnée du sommeil ITEM 43	Obésité Somnolence diurne, asthénie Impuissance, arythmies auriculaires Ronflement et apnées du sommeil

1. Principe du traitement, outre le traitement anti-hypertenseur jusqu'à guérison de la cause (anti-hypertenseur éventuellement cité = classe à privilégier sauf contre-indication).

2. Toxiques :
- glycyrrhizine (réglisse, pastis sans alcool, antésite) : à effet minéralocorticoïde (↑ K, ↓ aldostéronémie, ↓ réninémie).
- vasoconstricteurs nasaux, AINS, œstrogènes, corticoïdes, ciclosporine, tacrolimus, dérivés de l'ergot de seigle, tryptans, érythropoïétine, imipraminiques, amphétamines, cocaïne, ecstasy.

3. Hyperaldostéronismes primaires : hypokaliémie typique mais inconstante, K : 78 % < 3,5, 97 % < 3,9 et 3 % > 3,9 mmol/L.

Examens paracliniques	Traitement[1]
Régression à l'arrêt du toxique	Arrêt du toxique si possible
↑ créatinine le plus souvent Protéinurie, hématurie, leucocyturie : suivant la néphropathie Échographie rénale : souvent petits reins sauf diabète, amylose, polykystose, hydronéphrose Diagnostic positif : suivant la néphropathie causale	Traitement de la cause Éviction des néphrotoxiques Traitement précoce des infections urinaires
Parfois ↓ K (15 %, par hyperaldostéronisme II[e] : ↑ réninémie et aldostéronémie) Argument rétrospectif parfois : ↑ créatinine sous IEC ou ARAII Écho-Doppler des artères rénales, à confirmer par imagerie opacifiée : IRM ou scanner (suivant possibilités) et scintigraphie rénale avec test au captopril	Inhibiteur calcique ou β-bloquant IEC ou ARAII sauf sténose bilatérale et sous surveillance de la créatinine Angioplastie percutanée ou pontage Si athérome : prise en charge globale
Angioscanner aortique : sténose de l'aorte thoracique descendante (siège, étendue, degré, circulation collatérale)	Dilatation endoluminale préférée au traitement chirurgical
K < 3,9 mmol/L[3], kaliurèse inadaptée, alcalose métabolique ↑ aldostéronémie avec ↓ réninémie, ↑↑↑ rapport aldostérone / rénine[4] Scanner des surrénales : – adénome = tumeur de 1-2 cm ; – hyperplasie = grosses surrénales ; – corticosurrénalome = tumeur > 3 cm, hétérogène, à forte prise de contraste	Adénome ou hyperplasie bilatérale des surrénales : spironolactone ± puis surrénalectomie Corticosurrénalome : spironolactone puis surrénalectomie unilatérale
↑ métanéphrines, normétanéphrines urinaires des 24 h, dosées sur 3 j[5] et/ou métanéphrines, normétanéphrines plasmatiques Signes d'accompagnement possibles : ↑ glycémie, ↓ K, ↑ Hb, ↑ PNN Scanner abdomino-pelvien : tumeur d'une médullosurrénale le plus souvent Scintigraphie à la MIBG : recherche de lésions infracentimétriques ou extra-surrénales IRM surrénale : hypersignal en T2 très évocateur	α-bloquant débuté à très faible dose, puis progressivement majorée. Secondairement, ajout d'un β-bloquant en cas de tachycardie. Exérèse chirurgicale par une équipe entraînée : risque d'hypotension et de poussée hypertensive maligne
↑ cortisol libre urinaire des 24 heures, ± ↑ glycémie, ± ↓ K Tests de freinage à la dexaméthasone : – minute ± puis faible (dit « standard ») : négatifs, éliminent les hypercortisolismes d'entraînement (obésité, dépression, alcoolisme…) – fort : + dans 90 % des maladies de Cushing, rarement dans les autres causes ACTH : N ou ↑ si maladie de Cushing ou Cushing paranéoplasique, ↓ si adénome surrénal, corticosurrénalome, hyperplasie ou iatrogène Suivant l'ACTH : IRM hypophysaire ou radio de thorax ou scanner surrénalien	– Maladie de Cushing : adénomectomie Si impossible ou insuffisante : radiothérapie hypophysaire et traitement médical anticortisolique – Sécrétion ectopique d'ACTH : traitement antitumoral et/ou traitement anticortisolique – Tumeur surrénalienne : exérèse
↑ GH, non freinée par HPGO, ↑ IGF1 ± ↑ glycémie IRM hypophysaire : adénome hypophysaire. Examen ophtalmo : AV, champ visuel Retentissement : bilan hormonal hypophysaire ITEM 220	Adénomectomie hypophysaire Si impossible ou insuffisante : radiothérapie et/ou traitement médical
Habituellement : ↓ TSH (↑ dans les rares cas d'adénome thyréotrope)	β-bloquant et traitement spécifique
Polysomnographie : apnées ≥ 10 s > 10/h	Ventilation nocturne en pression positive continue Amaigrissement ± chirurgie ORL

4. Hyperaldostéronismes primaires : rapport aldostérone / rénine : dosages après 2 h de décubitus, sans spironolactone pendant 6 semaines, sans diurétique, IEC, ARAII, β-bloquants, pendant 2 semaines

5. Phéochromocytome :
- cathécholamines sanguines et acide vanylmandélique : peu utiles au diagnostic.
- dérivés méthoxylés plasmatiques des catécholamines (métanéphrine, normetanéphrine, 3-méthoxytyramine) : examen pas encore disponible dans tous les centres.

6. Maladie de Cushing (70 % des syndromes de Cushing) = adénome hypophysaire à ACTH : *cf.* ITEM 220, notamment pour le bilan hormonal du retentissement hypophysaire.

ÉVOLUTION

▶ Évolution chronique.
▶ Risque de complications artérielles et d'atteintes d'organes-cibles.
▶ **Complications artérielles** : athérosclérose avec risque de : sténoses, anévrismes, dissections. ◤ITEMS 128 ET 131◢
▶ **Complications cardiaques :**
- cardiopathie ischémique : angor, IDM ; ◤ITEM 132◢
- hypertrophie ventriculaire gauche : évoquée à l'ECG, affirmée par l'échocardiographie, associée à une majoration du risque de mortalité cardiovasculaire, notamment par infarctus et troubles du rythme ;
- insuffisance cardiaque : notamment ischémique ou par dysfonction systolique.

▶ **Complications neurologiques** : ◤ITEM 133◢
- AVC ischémiques et lacunes ;
- AVC hémorragiques ;
- démence vasculaire : conséquence d'AVC souvent multiples et pauci-symptomatiques ;
- encéphalopathie hypertensive : céphalées intenses pulsatiles par hypertension intracrânienne liée à un œdème cérébral ± troubles de conscience, crises convulsives.

▶ **Complications rénales** : ◤ITEM 134◢
- néphroangiosclérose pouvant évoluer vers l'IRC ;
- sténose athéromateuse de l'artère rénale : cause d'HTA secondaire.

▶ **Complications oculaires** :
- indications du FO : HTA sévère ou trouble visuel
- rétinopathie évaluée en 4 stades :
 - I : artères grêles, rigides, sinueuses,
 - II : I + signe du croisement,
 - III : II + exsudats et/ou hémorragies,
 - IV : III + œdème papillaire.

▶ **HTA maligne** :
- HTA sévère (souvent TAd ≥ 130) avec retentissement sur les organes cibles :
 - rétinopathie de stade III ou IV au fond d'œil fait en urgence,
 - insuffisance ventriculaire gauche,
 - encéphalopathie hypertensive,
 - IRA : néphroangiosclérose maligne, MAT ;
- signes souvent associés : asthénie, amaigrissement, pollakiurie, déshydratation, soif.
- Urgence : pronostic vital engagé.

TRAITEMENT

OBJECTIF TENSIONNEL

▶ Habituellement : TA < 140/90.
▶ Si diabète ou IR : < 130/80.
▶ Si IR avec protéinurie > 1 g/24 h : < 125/75.

MESURES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES

Toujours à conseiller, seules ou associées à un médicament antihypertenseur :
▶ régime pauvre en sel (NaCl ≤ 6 g/24 heures) ;
▶ apports suffisants en K, Ca et Mg ;
▶ réduction de la consommation d'alcool ;
▶ lutte contre les autres FDRCV ⚠ :
- sevrage tabagique,
- si surpoids : réduction de poids d'au moins 10 %, au mieux normalisation du poids,
- activité physique adaptée régulière : ≥ 30 minutes ≥ 3 fois par semaine,
- traitement de : diabète, dyslipidémie.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

▶ **Indications** :
- rapide si HTA mal tolérée ou avec risque cardiovasculaire global élevé ◤ITEM 129◢ ;
- après échec des règles hygiénodiététiques pendant 3 à 6 mois dans les autres cas ;
- NB : poursuivre le respect des règles hygiénodiététiques.

▶ **Choix d'un anti-hypertenseur** :
- de 1re intention (*cf.* tableau p. 119) ;
- non contre-indiqué (*cf.* tableau p. 119) ;
- adapté au contexte (*cf.* tableau p. 120).

Anti-hypertenseurs de 1re ou 2e intention

Ordre de prescription	Mécanisme d'action	Classes d'anti-hypertenseurs		Exemples
1re intention[1]	« Hormonal »	β-bloquants	cardio-sélectifs	Acébutolol *(Sectral)*, aténolol *(Ténormine)*, nébivolol *(Témérit)*
			non cardio-sélectifs	Pindolol *(Visken)*, propranolol *(Avlocardyl)*, sotalol *(Sotalex)*
		IEC		Perindopril *(Coversyl)*, ramipril *(Triatec)*
		ARAII		Losartan *(Cozaar)*, irbésartan *(Aprovel)*
	« Électrolytique »	Diurétiques thiazidiques		Hydrochlorothiazide *(Esidrex)*
		Inhibiteurs calciques		Amlodipine (*Amlor*), nicardipine (*Loxen*) diltiazem *(Tildiem)*, vérapamil *(Isoptine)*
	Associations fixes à faible dose	β-bloquant / IEC / ARAII + thiazidique, IEC + indapamide, 2 diurétiques, ARAII + inhibiteur calcique		Très nombreux
2e intention	Divers	α-bloquants		Urapidil *(Eupressyl)*
		Centraux		Rilmenidine *(Hyperium)*
		Diurétiques ITEM 176	de l'anse	Furosémide *(Lasilix)*
			antialdostérone	Spironolactone *(Aldactone)*, eplérénone *(Inspra)*
		Inhibiteurs de la rénine		Aliskiren *(Rasilez)*

1. Car baisse prouvée de la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Principales contre-indications des anti-hypertenseurs

Anti-hypertenseurs		Principales contre-indications	
Diurétiques	***thiazidiques***	IR, goutte	Obstacle urinaire complet
	anti-aldostérone	IR, hyperkaliémie	
	de l'anse	Hypokaliémie, hyponatrémie, goutte	
IEC		Sténose bilatérale des artères rénales, grossesse, allaitement	
ARAII			
Inhibiteurs calciques[1]		Concernant diltiazem et vérapamil : association aux β-bloquants, BAV non appareillé, bradycardie, insuffisance cardiaque décompensée	
β-bloquants[2]		Asthme, Raynaud, BAV non appareillé, bradycardie, insuffisance cardiaque décompensée, association à diltiazem ou vérapamil, 3e trimestre de la grossesse	
Centraux		Dépression, IR sévère pour certains	
α-bloquants		Hypotension orthostatique	
Inhibiteurs de la rénine		Grossesse, angio-œdème Association à : vérapamil, quinidine, ciclosporine	

1. Préférer les inhibiteurs calciques à longue durée d'action.
2. Préférer les β-bloquants cardio-sélectifs, notamment si : diabète, BPCO ou AOMI.

Indications préférentielles des anti-hypertenseurs

Terrain	Anti-hypertenseurs à préférer
Âgé	Inhibiteurs calciques, diurétiques thiazidiques
Jeune	IEC, β-bloquants, inhibiteurs calciques
Noir	Inhibiteurs calciques, diurétiques
Obèse	IEC, inhibiteurs calciques, centraux
Grossesse	β-bloquants, α-méthyldopa, inhibiteurs calciques, α-β-bloquant
Diabète et/ou néphropathie	IEC, ARAII, diurétiques thiazidiques, diurétiques de l'anse
IRC	IEC, ARAII (avec précaution) Inhibiteurs calciques, diurétiques de l'anse
Coronaropathie	β-bloquants, inhibiteurs calciques, IEC, ARAII
Cardiopathie post-IDM	IEC, β-bloquants, ARAII
Insuffisance cardiaque systolique	Diurétiques, IEC, ARAII, β-bloquants (hors de décompensation)
Hypertrophie ventriculaire gauche	ARAII, diurétiques thiazidiques, IEC
AOMI	IEC, inhibiteurs calciques, α-bloquants
Antécédent d'AVC	Diurétiques thiazidiques, IEC, inhibiteurs calciques

▶ **Principe d'adaptation** :
- posologie initiale faible, majorée après 1 mois, si effet insuffisant mais bonne tolérance ;
- si efficacité insuffisante à posologie maximale, remplacement par un autre médicament utilisable en 1re intention, mais ayant un autre type de mécanisme (*cf.* tableau p. 119) ;
- si efficacité insuffisante après 1 mois, association de 2 médicaments de mécanismes différents (1 « hormonal » + 1 « électrolytique ») ;
- en cas de nécessité d'association de 3 antihypertenseurs :
 - utiliser un thiazidique (sauf contre-indication),
 - ne pas utiliser ensemble 2 médicaments de la même classe (2 IEC, 2 thiazidiques…),
 - association possible de thiazidique + inhibiteur calcique, mais pas IEC + ARAII ;
- en cas d'HTA non contrôlée par une trithérapie, rechercher une HTA secondaire (*cf.* tableau p. 116-117).

CAS PARTICULIER DE L'HTA MALIGNE ⚠

▶ Urgence vitale ⚠.
▶ Hospitalisation en unité de soins intensifs.
▶ Repos au lit au calme, régime hyposodé.
▶ Réhydratation si besoin, en se méfiant de la survenue d'une insuffisance cardiaque.
▶ Antihypertenseur parentéral ⚠ : nicardipine ou urapidil en 1re intention (en évitant les hypotensions).
▶ Traitement des facteurs déclenchants et des complications.
▶ Surveillance continue : TA, ECG, diurèse, conscience.
▶ Surveillance paraclinique rapprochée : ionogramme, urée, créatinine, protéinurie, troponine, NFS, haptoglobine.

SUIVI

▶ **Intervalle :** mensuel jusqu'à équilibration du traitement puis tous les 3 à 6 mois suivant le risque vasculaire évalué.
▶ **Surveillance du traitement** :
- observance : sensibilisation du patient ;
- efficacité évaluée à 1 mois : TA (et fréquence cardiaque pour les β-bloquants) ;
- tolérance : *cf.* tableau ci-dessous ;
- clinique : interrogatoire et examen physique adapté aux molécules utilisées ;
- biologique : créatininémie et kaliémie après 1 semaine de traitement par IEC, ARAII ou diurétique. ITEM 176

Principaux effets indésirables des anti-hypertenseurs

Anti-hypertenseurs		Principaux effets indésirables
Diurétiques	***thiazidiques***	Hypokaliémie, hyponatrémie, déshydratation, hyperuricémie, hyperglycémie, hyperlipémie
	anti-aldostérone	Hyperkaliémie, déshydratation, gynécomastie
	de l'anse	Hypokaliémie, hyponatrémie, déshydratation, hyperuricémie, hyperglycémie
IEC		Hyperkaliémie, IR[1], toux sèche, œdème angioneurotique
ARAII		Hyperkaliémie, IR[1]
Inhibiteurs calciques		Céphalées, œdèmes, flush Concernant diltiazem et vérapamil : BAV, bradycardie
β-bloquants		BAV, bradycardie, insuffisance cardiaque, bronchospasme, Raynaud, hyperlipidémie
Centraux		Dépression, somnolence, sècheresse buccale, hypotension orthostatique
α-bloquants		Hypotension orthostatique
Inhibiteurs de la rénine		Céphalée, diarrhée

1. Risque d'IRA si sténose bilatérale des artères rénales.

▶ **Surveillance du retentissement de l'HTA** :
- examen clinique tous les 3 à 6 mois suivant le risque vasculaire (*cf.* tableau p. 115) ;
- bandelette urinaire : tous les ans ;
- kaliémie et créatininémie : tous les 1 à 2 ans sauf IR (où intervalle en mois = clearance de la créatinine/10) ;
- glycémie à jeun, cholestérol total, triglycérides, HDL et LDL : tous les 3 ans si normaux ;
- ECG : tous les 3 ans si normal.

PARTIE 1
MODULE 9
ITEM 131

Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs – Anévrismes

Objectifs Diagnostic, urgences et leur prise en charge, traitement, suivi, prise en charge au long cours

Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs (AOMI)

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

CLINIQUE

▶ **Terrain :**
- ♂ > 60 ans, tabagisme et autres FDR CV ;
- ± autres localisations athéromateuses.

▶ **Longtemps asymptomatique.**

▶ **Abolition de pouls périphériques.**

▶ **Souffles vasculaires** : inconstants.

▶ **Index de pression systolique** (IPS)
= $TAS_{cheville}$ / $TAS_{humérale}$ < 0,90 : évocateur d'AOMI.

▶ **Claudication intermittente :**
- douleur à type de crampe ;
- dans un territoire musculaire précis et fixe ;
- survenant et croissant à la marche ;
- obligeant le patient à s'arrêter après une distance fixe (périmètre de marche) ;
- disparaissant rapidement à l'arrêt ;
- orientant vers la lésion artérielle située en amont :
 - douleur du pied ↔ sténose jambière,
 - douleur du mollet ↔ sténose fémorale superficielle ou poplitée,
 - douleur de la cuisse ↔ sténose iliaque,
 - douleur fessière ↔ sténose iliaque interne ou commune.

▶ **Douleurs de décubitus** :
- à début distal ;
- après une durée de décubitus inversement proportionnelle à l'AOMI ;
- calmées par l'orthostatisme du membre ;
- pouvant devenir permanentes.

▶ **Troubles trophiques :**
- peau pâle, dépilée, froide ;
- ulcère : petit, creusant, douloureux, de siège évocateur (orteils, dos ou bord externe du pied, face antérieure de la jambe) ; ITEM 137
- gangrène débutant à un orteil ou au talon puis s'étendant.

▶ **Impuissance** (syndrome de Leriche).

▶ **État d'ischémie critique** :
- douleurs ischémiques et/ou troubles trophiques ;
- et $TAS_{cheville}$ < 50 mmHg ou $TAS_{gros\ orteil}$ < 30 ;
- ⇒ haut risque d'amputation du membre.

Classification de Leriche et Fontaine
- Stade I : absence de symptôme clinique.
- Stade IIA : claudication intermittente avec périmètre de marche > 100 m.
- Stade IIB : idem avec périmètre de marche < 100 m.
- Stade III : douleurs de décubitus.
- Stade IV : troubles trophiques (ulcère ou gangrène).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **Écho-Doppler artériel de l'aorte et des MI** :
- systématique : diagnostic positif ;
- lésions : aspect, topographie et retentissement.

▶ **Artériographie de l'aorte abdominale et de ses branches** :
- indication : bilan avant revascularisation ;
- topographie, longueur et degré des sténoses, lit d'aval, circulation collatérale de suppléance ;
- risques : hématome inguinal, réaction allergique, IRA, emboles de cholestérol.

▶ **Autres imageries de ces artères** :
- angioscanner : surtout utilisé pour les anévrismes aortiques actuellement ;
- angioIRM : moins performante, utilisable en cas d'IRC.

▶ **Mesure de la pression transcutanée en O_2** ($TcPO_2$) :
- indication : stades III et IV de Leriche ;
- évaluation de l'anoxie tissulaire pour adaptation thérapeutique ;
- $TcPO_2 \leq 30$ mmHg ⇒ impossibilité de cicatrisation sans revascularisation.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

AUTRES CLAUDICATIONS

▶ **Vasculaires** :
- pseudo-claudication veineuse : lourdeur soulagée par le décubitus ;
- syndrome de l'artère poplitée piégée : compression de l'artère poplitée par des éléments musculo-aponévrotiques, objectivée au mieux par angio-IRM ;

- artériopathies inflammatoires (rares) :
 - maladie de Takayasu : ♀ < 40 ans, artérite de l'aorte et des gros troncs, avec ↑ VS,
 - maladie de Buerger : ♂ < 40 ans, tabagique, artérite distale souvent avec troubles trophiques, atteinte des membres supérieurs, Raynaud, thromboses veineuses superficielles récidivantes, VS = N ;
- maladie de Horton : âge > 50 ans, céphalées, avec ↑ VS.

▶ **Non vasculaires** :
- arthropathies des membres inférieurs ;
- claudication médullaire : faiblesse ou raideur à la marche, sans douleur, avec signes pyramidaux (compression médullaire ou SEP) ;
- canal lombaire étroit ou rétréci : paresthésies à la marche cédant lentement à l'arrêt, soulagées par l'antéflexion du tronc, souvent avec troubles neurologiques, confirmé par le scanner du rachis lombaire.

DOULEURS DE DÉCUBITUS

Polynévrites : diabète, alcoolisme…

TROUBLES TROPHIQUES

▶ Ulcères veineux. ITEM 137
▶ Angiodermite nécrotique. ITEM 137
▶ Mal perforant plantaire : indolore, avec neuropathie habituellement diabétique.

DIAGNOSTIC DE L'EXTENSION ET DES FACTEURS DE RISQUE ITEMS 128 ET 129

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

▶ **Ischémie aiguë de membre** ⚠. ITEM 208
▶ **Maladie des emboles de cholestérol**. ITEM 134
▶ **Gangrène** = nécrose tissulaire :
- plaque noirâtre avec phlyctènes, indolore, débutant souvent à un orteil, pouvant rester stable ou s'étendre ;
- deux formes :
 - gangrène sèche : nécrose ischémique et rétraction des tissus,
 - gangrène humide : surinfection ± septicémie ;
- traitement = excision de la nécrose : souvent amputation, en urgence en cas de gangrène humide.

TRAITEMENT

AU STADE I

▶ **Mesures valables aussi aux autres stades.**
▶ **Éducation du patient** :
- information, motivation ;
- nature de la maladie, FDR, complications ;
- utilité des traitements et de la surveillance.

▶ **Lutte contre les facteurs de risque**. ITEM 129
▶ **Autres règles hygiénodiététiques** :
- exercice physique régulier adapté : marche ≥ 30~60 min/j (inhibition du réflexe vasoconstricteur veino-artériolaire et développement d'une circulation collatérale) ;
- hygiène des pieds, chaussures adaptées, éviter les traumatismes des MI ;
- traitement précoce des lésions et infections des membres inférieurs, VAT ;
- en cas d'alitement, prévention des escarres.

▶ **Autres médicaments** :
- antiagrégant plaquettaire (discuté au stade I) :
 - soit aspirine : 160~325 mg/j,
 - soit clopidogrel *(Plavix)* : meilleure efficacité ;
- statine : même sans dyslipidémie (simvastatine) ;
- IEC : même sans HTA (ramipril 10 mg/j).

▶ **Recherche et traitement de** :
- anémie ;
- bas débit : insuffisance cardiaque, hypovolémie.

▶ **Éviction des vasoconstricteurs** :
- antimigraineux ;
- β-bloquants en cas de stade ≥ IIB ou d'ischémie critique.

AU STADE II

▶ **Mesures conseillées au stade I**.
▶ **Antalgique** : de niveau adapté.
▶ **En cas de lésions sous-inguinales isolées,** traitement vasoactif si mesures du stade I insuffisantes après 3 mois : buflomédil (*Fonzylane*), ginko biloba (*Tanakan*), naftidrofuryl (*Praxilène*), ou pentoxifylline (*Torental*).
▶ **En cas de lésions aorto-iliaques** :
- discussion de revascularisation :
 - éléments en faveur : lésions limitées invalidantes,
 - éléments limitants : lésions diffuses, mauvais lit d'aval, mauvais état général, impossibilité d'une anesthésie générale…
- soit dilatation transluminale :
 - sous anesthésie locale,
 - dilatation de la sténose par cathéter à ballonnet, habituellement introduit par voie percutanée dans l'artère fémorale ± mise en place d'un *stent*,
 - sténoses limitées en étendue et en nombre ;
- soit revascularisation chirurgicale :
 - sous anesthésie générale,
 - soit endartériectomie : sur sténose limitée,
 - soit pontage : greffons prothétiques, autogreffes veineuses ou homogreffes remplaçant ou court-circuitant l'artère pathologique, siège de lésions multiples et/ou longues ;
- en cas de non revascularisation : traitement vasoactif.

AUX STADES III ET IV OU EN CAS D'ISCHÉMIE CRITIQUE

▶ **Mesures conseillées au stade I**.
▶ **Antalgique** : de niveau adapté.
▶ **Revascularisation si possible** :
- pontage plus souvent que dilatation transluminale car lésions habituellement diffuses et longues ;

- atteinte aorto-iliaque : dilalation iliaque ou pontage aorto-uni- ou -bifémoral, voire axillo-fémoral ;
- atteinte sous-inguinale : dilatation fémorale, pontage fémoro-poplité ou fémoro-tibial.

▶ **En cas de non-revascularisation** :
- traitement vasoactif ;
- si insuffisant : iloprost (= *Ilomédine*, analogue de prostaglandine) :
 - vasodilatateur puissant souvent mal toléré,
 - n'évitant que rarement l'amputation,
 - effet antalgique ;
- si insuffisant : amputation.

SUIVI

SURVEILLANCE

▶ **Clinique** :
- consultation semestrielle × 3 ans puis annuelle si stabilité :
 - observance, efficacité et tolérance des thérapeutiques médicamenteuses ou non,
 - TA, IPS, périmètre de marche, pouls, souffles…
 - autres atteintes athéroscléreuses ;
- après un geste chirurgical ou endovasculaire sur l'AOMI : écho-Doppler et consultation à 1, 3 et 6 mois puis annuelle.

▶ **Biologie** : bilan glucidolipidique.

▶ **Écho-Doppler** : annuel en cas de stabilité.

ÉVOLUTION

▶ Possible stabilisation ou amélioration, sans guérison véritable.

▶ Habituellement : dégradation lente ± complications aiguës.

COMPLICATIONS

▶ **Complications de l'AOMI** :
- handicap fonctionnel ;
- troubles trophiques : ulcères ITEM 137, gangrène, surinfection, amputation ;
- ischémie aiguë de membre par thrombose ou embolie ; ITEM 208
- emboles de cholestérol. ITEM 134

▶ **Complications de l'athérosclérose** :
- principal risque de l'AOMI = autres localisations athéromateuses ;
- 25 % de décès à 5 ans par IDM ou AVC.

PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

Cf. « Traitement » et « Suivi ».
Cf. « Athérome ». ITEM 128

Anévrismes de l'aorte et des artères périphériques

▶ **Anévrisme** = dilatation localisée permanente de la lumière, avec perte du parallélisme des bords du vaisseau.

▶ **Exemple** : anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale (cas le plus fréquent).

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

CLINIQUE

▶ Circonstances de découverte :
- fortuite : car longtemps asymptomatique ;
- bilan d'AOMI, complication.

▶ Terrain : ♂ > ♀, âge > 60 ans, FDR CV.

▶ Masse abdominale latéro-ombilicale gauche battante et expansive.

▶ Caractère sous-rénal : signe de De Bakey = possibilité de passer la main entre le haut de la masse et le gril costal.

▶ ± souffle systolique.

▶ Parfois sensible à la palpation.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **Écho-Doppler aortique** :
- simple et fiable : diagnostic et suivi ;
- limites : gaz, obésité, opérateur-dépendant ;
- diagnostic, localisation, diamètre, thrombose.

▶ **Angioscanner abdominal** (examen de référence) :
- diagnostic, diamètre, extension ;
- artères voisines, rapports avec les organes voisins ;
- ± thrombose, calcification, dissection, fibrose périanévrysmale.

▶ **Artériographie** (examen préopératoire) :
- étude des rapports de l'anévrisme avec les autres artères ;
- recherche d'autres sténoses ou anévrismes.

▶ **Angio-IRM** : apports proches du scanner sans néphrotoxicité.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

▶ **Athérosclérose** : 95 %, fusiforme.

▶ **Infections** :
- complication d'une septicémie : endocardite d'Osler, infection cutanée…
- germes banaux (staphylocoque, salmonelle…) > syphilis, tuberculose ;

- diagnostic : contexte, syndrome inflammatoire, hémocultures, bactériologie de la pièce opératoire ;
- éléments évocateurs : bulles périanévrismales, anévrisme sacciforme sur artère saine.

▶ **Artérites inflammatoires** : Horton ITEM 119, Behçet ITEM 343, Takayasu (*cf.* p. 123).
▶ **Maladies héréditaires du tissu élastique** : Marfan, Elhers-Danlos (sujets jeunes, rare).
▶ **Anévrisme post-traumatique**.

BILAN D'EXTENSION

▶ **Recherche d'autres anévrismes** :
- poplité, fémoral, iliaque et sous-clavier ;
- moyens : clinique et écho-Doppler systématique.

▶ **Bilan de l'athérome**. ITEM 128

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

RUPTURE ⚠

▶ **FDR** : ∅ > 5 cm, sacciforme, HTA, BPCO.
▶ **Clinique** :
- parfois précession d'un syndrome fissuraire ;
- douleur abdominale + état de choc ;
- parfois : hématémèse ou rectorragie.

▶ **Évolution** : décès = 100 % sans traitement, 50 % en cas d'arrivée vivant au bloc.
▶ **Traitement** :
- urgence vitale immédiate ;
- traitement du choc hémorragique ;
- chirurgie aortique immédiate.

FISSURATION ⚠

▶ Douleur souvent postérieure, lombaire, du flanc ou de la fosse iliaque gauche.
▶ ± subocclusion, ↑ FC puis ↓ TA.
▶ Écho ou scanner abdominal rapide ne devant pas retarder le traitement.
▶ Chirurgie en urgence :
- extrême : si hématome périaortique ou ↓ TA ;
- retardable sinon.

THROMBOEMBOLIE ⚠

▶ Ischémie d'aval aiguë. ITEM 208
▶ Maladies des emboles de cholestérol. ITEM 134

TRAITEMENT

TRAITEMENT INTERVENTIONNEL

▶ **Indications** :
- certaines : ∅ > 5 cm ou complication ;
- à discuter : sacciforme, gros thrombus, croissance > 0,5 cm/an.

▶ **Modalités** :
- méthode chirurgicale = mise à plat + greffe :
 - pontage : aorto-aortique ou aorto-bi-iliaque ou aorto-bifémoral selon l'extension de l'anévrisme et l'AOMI,
 - contre-indications chirurgicales :
 - faible espérance de vie : âge très avancé, cancer multimétastasé,
 - risque : IDM récent, insuffisance cardiaque ou respiratoire très évoluées ;
- méthode endoluminale : pose d'endoprothèse droite ou bifurquée par cathétérisme fémoral.

TRAITEMENT MÉDICAL

▶ **Traitement de l'athérome** : toujours indiqué.
▶ **Surveillance** : *cf.* « Suivi ».

SUIVI

ÉVOLUTION

▶ **Évolution et pronostic** :
- spontanément :
 - ↑ ∅ : + 0,4 cm/an en moyenne,
 - ∅ ≥ 4 cm ⇒ survie ≈ 25 % à 4 ans,
 - ∅ ≥ 7 cm + douleur ⇒ survie ≈ 20 % à 1 an ;
- après traitement interventionnel :
 - survie proche de la population athéromateuse sans anévrisme.

▶ **Complications spontanées** :
- fissuration, rupture, thromboembolie : *cf.* « Urgences et leur prise en charge » ;
- compressions d'organes voisins :
 - subocclusion digestive, hydronéphrose,
 - cruralgie, sciatalgie (anévrismes à extension iliaque),
 - OMI, TVP (par compression de la VCI).

▶ **Complications postopératoires** :
- infections : de prothèse, urinaires ou pulmonaires ;
- ischémiques : ischémie aiguë de membre, IDM, IRA, colite.

SURVEILLANCE

▶ **Surveillance de l'athérome**. ITEM 129
▶ **Surveillance locale** :
- sans intervention : clinique et échographie semestrielles ;
- après intervention. ITEM 105

PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

▶ Athérome. ITEM 129
▶ Prothèse éventuelle. ITEM 105

Particularités des autres localisations anévrismales

(beaucoup moins fréquentes que l'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale)

Aorte abdominale suprarénale

- Difficilement palpable.
- Extension à évaluer par scanner thoraco-abdominal.
- Possible atteinte des artères viscérales rendant la chirurgie plus délicate.
- Risque de paraplégie postopératoire par ischémie médullaire.
- Mortalité postopératoire plus élevée.

Aorte thoracique

- Non palpable.
- **Écho-Doppler** = ETT précisée et complétée par l'ETO surtout pour l'aorte horizontale et descendante.
- **Risque particulier** = paraplégie en cas de chirurgie de l'aorte descendante.
- **Traitement endoluminal** : seulement possible pour les anévrismes de l'aorte descendante.

Artères des membres

- **Localisations** : poplitée >> fémorale >> autres (bilatéralité fréquente).
- **Complications** : thromboembolie >> rupture.
- **Traitement interventionnel** :
 - ✔ indications : suivant ∅, complications, siège, terrain, état du tronc d'amont et du lit d'aval ;
 - ✔ méthodes :
 - – chirurgicale : mise à plat ou exclusion puis greffe,
 - – endoluminale : pose d'une endoprothèse, possible à distance des articulations.
- **Artères cérébrales** : ITEM 244

PARTIE 1
MODULE 9
ITEM 132

Angine de poitrine et infarctus myocardique

Objectifs **Diagnostic, urgences et leur prise en charge, traitement, suivi, prise en charge au long cours**

Épidémiologie des cardiopathies ischémiques :
▶ morbidité élevée :
- 25 % des hommes au-delà de 65 ans,
- ♂ > ♀ jusqu'à 80 ans ;

▶ 1re cause de mortalité en occident (10 %).

Angor stable

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

CLINIQUE

▶ **Interrogatoire surtout** :
- douleur typiquement :
 - déclenchée par l'effort, angoissante,
 - médiothoracique, rétrosternale, en barre, montrée du plat de la main,
 - irradiations bilatérales et symétriques : mâchoire inférieure, bras, avant-bras, poignets,
 - constrictive en étau, ou à type de pesanteur ou de brûlure,
 - brève : cessant quelques minutes après l'arrêt de l'effort,
 - cédant à la trinitrine sublinguale en ≤ 1 min ;
- formes atypiques :
 - siège : épigastrique ou dorsal voire limité aux irradiations,
 - simple gêne thoracique,
 - dyspnée d'effort ;
- classification fonctionnelle (4 classes) :
 - I : angor seulement aux efforts importants et/ou prolongés ;
 - II : limitation modérée de la vie courante par l'angor (marche rapide, escaliers…) ;
 - III : angor lors d'efforts modérés (1 étage, 200 m…) ;
 - IV : angor au moindre effort ou au repos.

▶ **Examen physique** :
- souvent normal ;
- anomalies les plus fréquentes :
 - HTA, gérontoxon, xanthélasma,
 - signes d'athérome : souffles vasculaires, pouls abolis.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **Électrocardiogramme** ⚠ fondamental :
ITEM 309
- en crise :
 - rarement normal,
 - presque toujours, signes d'insuffisance coronaire :
 - ST sous-décalé de plus d'1 mm, horizontal ou descendant (lésion sous-endocardique),
 - ± T négatives, pointues, symétriques (ischémie sous-épicardique),
 - valeur si présence dans ≥ 2 dérivations contiguës,
 - détermination du territoire ischémique ;
- hors crise :
 - souvent normal,
 - possible persistance des signes d'insuffisance coronaire,
 - possibles ondes Q (séquelle de nécrose).

▶ **ECG d'effort** :
- indications diagnostiques : angor atypique, sujet à haut risque cardiovasculaire, dyspnée d'effort inexpliquée ;
- contre-indications :
 - SCA < 7 j, sténose du tronc commun, CMO ± RA (effort réduit),
 - insuffisance cardiaque décompensée,
 - HTA sévère non contrôlée, HTAP,
 - BAV ≥ II, trouble du rythme ventriculaire sévère ;
- difficultés :
 - de mise en œuvre si effort impossible (arthrose, artériopathie oblitérante des MI),
 - d'interprétation si ECG ≠ N : HVG, BBG, pacemaker, FA rapide ;
- modalités :
 - effort standardisé sur bicyclette ou tapis roulant,
 - surveillance : douleur, FC, TA, ECG,
 - critères d'arrêt :
 - positivité : sous-décalage de ST > 1 mm, > 0,08 s, descendant ou horizontal ± douleur,
 - complications : HTA excessive, hypotension, trouble du rythme,
 - FC = fréquence maximale théorique (FMT = 220 – âge),
 - épuisement ;

- signes de gravité :
 - positivité pour un effort faible (≤ 60 W),
 - sous-décalage ST ≥ 2 mm ou diffus,
 - douleurs et troubles ECG > 5 min après l'arrêt de l'effort,
 - TA et FC augmentant peu ou TA baissant à l'effort,
 - hyperexcitabilité ventriculaire sévère.

▶ **Échographie cardiaque** ⚠ :
- de repos : toujours faite :
 - habituellement normale,
 - parfois hypokinésie ou akinésie traduisant un IDM,
 - évaluation cardiaque : FEVG, PAP, valves ;
- de stress :
 - indication : forte probabilité d'angor, mais examens de 1re intention impossibles, douteux ou négatifs,
 - stress = effort ou dobutamine ou dipyridamole,
 - recherche de l'apparition de troubles de contractilité segmentaire évoquant l'ischémie d'un territoire (hypokinésie, akinésie ou dyskinésie).

▶ **Coronarographie** ⚠ : diagnostique ± thérapeutique (*cf.* p. 129)
- définition : opacification sélective successive des artères coronaires par cathéter monté par voie rétrograde artérielle fémorale ou radiale ;
- indications :
 - ischémie myocardique avec état permettant d'envisager une revascularisation,
 - angor probable après examens non invasifs douteux,
 - SCA : angor instable, IDM aigu,
 - bilan préopératoire d'une chirurgie cardiaque ou vasculaire à haut risque,
 - récidive angineuse après revascularisation,
 - bilan coronaire postinfarctus ;
- contre-indications : à évaluer suivant le rapport risque / bénéfice (allergie à l'iode, IR…) ;
- information et consentement éclairé du patient ;
- résultats :
 - sténose(s), occlusion(s), thrombus :
 - nombre, longueur,
 - siège : proximal ou distal, mono-, bi- ou tritronculaire,
 - significativité d'une sténose : > 70 % ou plaque disséquée ou thrombosée,
 - état du lit d'aval, présence d'une circulation collatérale,
 - recherche de spasme surajouté (par injection locale de nitré destinée à le lever, et éventuel test au *Méthergin* en cas d'angor à coronaires N ou subnormales) ;
- complications :
 - mortalité < 1/1 000,
 - générales : choc anaphylactique, Quincke, IR, AVC,
 - au point de ponction : hématome, faux anévrisme, fistule artérioveineuse, dissection artérielle, embolie distale,
 - coronaires : dissection, occlusion, IDM,
 - TV, FV, BAV III.

▶ **Scintigraphie myocardique au thallium d'effort** :
- indications diagnostiques :
 - ECG d'effort douteux : non maximal avec douleurs suspectes…
 - anomalies ECG suspectes d'être ischémiques,
 - évaluation du retentissement d'une sténose coronaire ;
- examen couplé à un ECG d'effort ;
- meilleure résolution spatiale que l'ECG d'effort ;
- interprétation :
 - fixation normale = homogène,
 - hypofixation segmentaire :
 - disparue 4 h plus tard = territoire ischémique,
 - persistant 4 h plus tard = territoire infarci.

▶ **Scintigraphie myocardique au thallium avec injection de dipyridamole *(Persantine)*** :
- indication : celles de la scintigraphie myocardique d'effort mais avec impossibilité d'effort « important » (artérite, arthrose des MI) ;
- contre-indications :
 - asthme, bronchospasme,
 - HTA sévère non contrôlée, HTAP,
 - BAV ≥ II ;
- interprétation : *cf.* ci-dessus.

▶ **Holter ECG** :
- enregistrement ECG continu sur 24 h ;
- recherche d'épisodes d'ischémie silencieuse (75 % des épisodes ischémiques en angor stable) ;
- indication très rare : examens de 1re intention douteux ou négatifs.

▶ **Angioscanner coronaire** :
- non invasif, en cours d'évaluation ;
- alternative potentielle à la coronarographie non interventionnelle.

RESTE DU BILAN

▶ **État myocardique** :
- signes d'IVG : clinique, radio de thorax, échocardiographie ;
- valvulopathie éventuelle : clinique, échocardiographie.

▶ **Terrain** :
- âge, sexe, poids, taille ;
- facteurs de risque CV : ITEM 129
 - glycémie,
 - cholestérol, triglycérides, HDL, LDL,
 - autres localisations athéroscléreuses, ITEMS 128 et 129
 - comorbidités : créatininémie…

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

▶ **Athérosclérose coronaire** (90 % des causes) :
- facteurs de risque : ITEM 129
 - principaux : hypercholestérolémie, HTA, tabac, diabète, hérédité,
 - autres : ♂, âge…

▶ **Lésions coronaires non athéromateuses** :
- anomalie congénitale des coronaires ;
- coronarite ostiale syphilitique ;

- vascularites systémiques : PAN, maladies de Takayasu, de Kawasaki ;
- 5FU, radiothérapie thoracique.

▶ **Angor à coronaires normales** :
- angor spastique dit de Prinzmetal ;
- angor sur cardiopathie : valvulopathies aortiques, cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée ;
- angor fonctionnel sur anémie profonde, tachycardie ou bradycardie extrêmes ;
- syndrome X cardiaque : crises angineuses typiques avec ischémie myocardique prouvée (ECG, écho ou scintigraphie), sans anomalie coronarographique ni spasme déclenchable.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

▶ **Douleurs thoraciques**. ITEM 197

▶ **T négatives, pointues, symétriques** :
- péricardite, myocardite ;
- cardiomyopathie hypertrophique de la pointe ;
- WPW intermittent ;
- tracé normal chez le sportif entraîné.

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

Syndromes coronariens aigus *cf.* 2e partie de cet item.

TRAITEMENT

Traitement médical ± revascularisation.

TRAITEMENT MÉDICAL

TRAITEMENT DE LA CRISE

▶ Arrêt de l'effort.

▶ Trinitrine sublinguale (croquée ou spray : *Natispray*).

TRAITEMENT DE FOND

▶ **Traitement des FDR CV** (statine même sans hypercholestérolémie). ITEM 129

▶ **Activité physique** : adaptée, contrôlée.

▶ **Antiagrégant plaquettaire** : aspirine ⚠ (75 à 325 mg/j) :
- sauf contre-indication absolue ;
- en cas d'allergie à l'aspirine : clopidogrel (*Plavix*).

▶ **β-bloquant** ⚠ : aténolol *(Ténormine)…*
- en 1re intention en cas d'angor d'effort ;
- contre-indications : angor de Prinzmétal, asthme, insuffisance cardiaque décompensée, BAV II ou III, Raynaud, AOMI ;
- à posologie croissante (objectif : FC = 50~55 au repos et ≤ 100 à l'effort) ;
- effets indésirables : bronchospasme, insuffisance cardiaque, BAV, bradycardie, Raynaud, hypoglycémie, asthénie, impuissance ;
- arrêt éventuel progressif : sinon risque de SCA.

▶ **Inhibiteur calcique** :
- en 1re intention en cas d'angor spastique ;
- en 2e intention en cas d'angor d'effort, éventuellement en association à un β-bloquant ;
- souvent tachycardisants : nifédipine, amlodipine, félodipine ;
- bradycardisants : diltiazem, vérapamil, bépridil (association contre-indiquée avec les β-bloquants) ;
- risques : ↓ TA, flushs, céphalées, OMI…

▶ **Vasodilatateurs veineux antispastiques** :
- indication : revascularisation impossible ou insuffisante (douleurs persistantes) ;
- contre-indications : association au sildénafil (*Viagra*), CMO, état de choc ;
- effets secondaires : céphalées, flush, hypotension orthostatique ;
- un seul médicament parmi :
 - dérivés nitrés d'action prolongée :
 - percutané (trinitrine = *Nitriderm…*),
 - ou oral (trinitrine = *Lénitral*, dinitrate d'isosorbide = *Risordan…*),
 - risque d'échappement thérapeutique,
 - molsidomine (*Corvasal*) :
 - action aussi antiagrégante plaquettaire,
 - sans échappement thérapeutique,
 - activateurs des canaux potassiques : nicorandil (*Ikorel*) :
 - vasodilatateur coronaire, artériel et veineux,
 - sans échappement thérapeutique.

REVASCULARISATION

GÉNÉRALITÉS

▶ **Indication** : cardiopathie ischémique prouvée, mal contrôlée par le traitement médical.

▶ **Contre-indications** : comorbidités lourdes, faible espérance de vie, démence…

▶ **Critères de choix entre angioplastie et pontage** :
- opérabilité ;
- caractères des sténoses : nombre, longueur, répartition mono- ou pluritronculaire, atteinte du tronc commun ;
- fonction ventriculaire gauche.

ANGIOPLASTIE CORONAIRE TRANSLUMINALE PERCUTANÉE (PTCA)

▶ **Technique** : écrasement de la plaque athéromateuse contre la paroi coronaire par un ballonnet gonflé *in situ,* après avoir été monté par un cathéter par voie fémorale ou radiale avec pose d'endoprothèse (= *stent, cf.* ci-dessous).

▶ **Endoprothèse** = *stent* : ITEM 105
- prothèse métallique endoluminale en forme de ressort, habituellement posée lors d'une PTCA pour limiter le risque de resténose ;
- souvent « actifs » : enrobés d'une molécule antiprolifération (sirolimus, paclitaxel) réduisant encore le risque de resténose (< 10 %), nécessitant de prolonger le clopidogrel au moins 9 mois ;
- nécessitant une majoration transitoire du traitement antithrombotique :
 - au mieux sous clopidogrel, poursuivi ≥ 1 mois, en plus de l'aspirine,

• sous héparine pendant le geste,
• ± abciximab (*Réopro*) au décours du geste.

▶ **Indication** : lésion objectivée par coronarographie et responsable d'une ischémie d'après une épreuve d'effort ou une scintigraphie au thallium.

▶ **Contre-indications** :
- discutée au cas par cas : sténose du tronc commun de la coronaire gauche non protégée par un pontage ;
- relatives : resténoses itératives, lésions calcifiées complexes distales et tortueuses, occlusion > 6 mois.

▶ **Non-indication** : lésions tritronculaires avec mauvaise fonction du VG (indication de pontage).

▶ **Complications** :
- IDM, ischémie de jambe, effets des produits de contraste iodés, hématome au point de ponction ;
- échec, resténose (25 % à 6 mois si *stent* nu, 5 à 10 % si *stent* actif), thrombose aiguë du *stent* (< 1 %).

▶ **Facteurs de risque de resténose** : diabète, sténose complexe calcifiée et/ou occlusion chronique et/ou sur pontage veineux, résultat initial insuffisant, dissection coronaire, absence de *stent*, lésions longues, petits vaisseaux.

CHIRURGIE : PONTAGE AORTO-CORONARIEN

▶ **Méthode** : pontage aorto-coronarien par greffon artériel (mammaire interne) ou veineux (saphène).

▶ **Indications** : sténoses symptomatiques :
- sténose du tronc commun ;
- échec d'angioplastie (resténose itérative…) ;
- sténoses tritronculaires avec altération de la fonction du VG.

▶ **Contre-indications et non-indications** :
- inopérabilité : mauvais état général, tares multiples…
- lésions artérielles diffuses et distales.

SUIVI

ÉVOLUTION

Imprévisible :

▶ stabilisation ou amélioration ;

▶ dégradation : crises plus fréquentes, plus durables, plus intenses, pour un seuil d'effort plus bas ;

▶ complications : SCA, IVG, troubles du rythme, mort subite.

PRONOSTIC

Facteurs de mauvais pronostic :

▶ ♂, ♀ > 60 ans ;

▶ SCA, insuffisance cardiaque ;

▶ non-correction des facteurs de risque ;

▶ ECG et ECG d'effort : anomalies de base, anomalies ischémiques pour un effort modéré, durables, hyperexcitabilité ventriculaire d'effort ;

▶ coronarographie : lésions sévères, diffuses, touchant les gros troncs…

PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

ÉDUCATION

▶ **Information sur la maladie et le traitement**.

▶ **Importance de la prévention** :
- suppressions des facteurs de risque ;
- règles hygiénodiététiques ;
- traitement de fond.

▶ **Port permanent de trinitrine d'action rapide**.

▶ **Interdiction de l'arrêt brutal des β-bloquants** (risque d'IDM).

ÉVALUATION DE L'EFFICACITÉ DES TRAITEMENTS

▶ **Clinique** : crises (fréquence, durée, intensité, niveau de l'effort déclenchant).

▶ **Épreuve d'effort** : sous traitement comparée à l'épreuve préthérapeutique (seuil angineux).

Angor de Prinzmetal = angor spastique

Forme rare d'angor

Clinique :
- angor de repos avec douleur intense, prolongée ;
- survenant à horaire fixe, souvent en 2e partie de nuit ;
- ± syncope à l'acmé de la crise.

Examens complémentaires :
- ECG en crise : grand sus-décalage ST englobant T ± image en miroir et grandes ondes R ;
- ECG hors crise ≈ N ;
- troponine N (sauf crise prolongée) ;
- coronarographie : N ou spasme proximal localisé ± lésions diffuses associées ;
- test de provocation au *Méthergin* en salle de coronarographie :
 - ✔ contre-indiqué en cas de sténose coronaire significative,
 - ✔ induction des signes ECG ci-dessus.

Complications : IDM, TV, FV, mort subite.

Traitement = médical :
- hospitalisation en USIC ;
- repos au lit strict, perfusion, ± O_2 nasal ;
- dérivé nitré à forte dose si TA compatible ;
- inhibiteur calcique : diltiazem *(Tildiem)*… ;
- ± aspirine : si plaques d'athérome vues en coronarographie ;
- (contre-indication aux β-bloquants, pas d'héparine si Prinzmétal prouvé).

Surveillance scopique et enzymatique.

Syndromes coronariens aigus (SCA)

▶ **Changement de nomenclature depuis 2000** : angor instable et IDM → syndromes coronariens aigus (SCA), objets de cette 2e partie.

▶ **Définition** : SCA = douleur thoracique typique aiguë évocatrice d'une réduction de la lumière d'une ou plusieurs artères coronaires.

▶ **Trois types de SCA :** cf. tableau ci-dessous.
- SCA avec sus-décalage de ST : ex-IDM transmural ;
- SCA sans sus-décalage de ST avec troponine élevée : ex-IDM non transmural ;
- SCA sans sus-décalage de ST à troponine normale : ex-angor instable sans nécrose.

Syndromes coronariens aigus : diagnostic, prise en charge en urgence et traitement

Syndromes coronariens aigus	Avec sus-décalage de ST	Sans sus-décalage de ST	
		Troponine élevée	Troponine normale
Ancienne nomenclature	Infarctus du myocarde		Angor instable[1] sans nécrose
	IDM transmural	IDM non transmural	
Terrain	Habituellement : ♂ > 50 ans, ♀ > 60 ans, parfois plus jeunes (♂ à FDR CV, ♀ tabagiques sous œstroprogestatif, SAPL…) FDR CV, athérome[2], coronaropathie connue dans 60 % des cas		
Clinique	Douleur angineuse[3] (*cf.* Angor), habituellement particulière : – souvent sans effort déclenchant – intense, angoissante : sensation de mort imminente – prolongée : > 20 min, voire plusieurs heures, résistante aux dérivés nitrés – ± associée à des signes vagaux : sueurs, nausées, vomissements (notamment dans les IDM inférieurs) Autres signes inconstants à rechercher : – fébricule fréquent (si IDM), souvent transitoire et retardé de 24 h – B4 : bruit présystolique, lié à un trouble de relaxation du VG Signes de complication : – signe d'IVG : B3, crépitants, ↓ TA, voire état de choc cardiogénique – signes droits – frottement péricardique, souffle d'IM ou de CIV		
ECG[4] ⚠	12 dérivations + V7, V8, V9, V3R, V4R ; comparé aux ECG antérieurs, répété Signes directs dans les dérivations faisant face à l'ischémie (≥ 2 dérivations contiguës) Signes en miroir dans les dérivations opposées		
	Signes directs évoluant avec l'installation de l'IDM, à partir de : – H1 : grande onde T positive, pointue et symétrique – H3-H6 : sus-décalage de ST convexe vers le haut, englobant l'onde T = onde de Pardee (disparaissant si reperfusion) – H6-H24 (voire plus tôt) : idem + onde Q profonde et large (≥ 1/3 R, ≥ 0,04 s) – J3 : onde T négative, pointue et symétrique ± persistance du sus-décalage de ST	Souvent : – sous-décalage persistant de ST – ou ondes T inversées	
		Rabotage des ondes R	—

1. Angor instable = définition clinique = angor ayant une de ces caractéristiques :
– spontané et prolongé au repos (> 20 min sans TNT),
– de novo : récent (< 1 mois) et sévère (classe ≥ III),
– crescendo : crises augmentant en fréquence, durée, intensité et/ou diminution de la sensibilité à la trinitrine,
– post-IDM : menace d'extension ou de récidive,
– post-angioplastie : possible dissection ou thrombose coronaire,
– de Prinzmetal = angor spastique (*cf.* p. 130).

2. Cause d'IDM : athérome et autres causes d'angor et rarement : chirurgie cardiaque, dissection coronaire (post-angioplastie, extension de dissection aortique), spasme coronaire prolongé, thrombose coronaire sur thrombophilie (SAPL…), embolie coronaire (RA, RM, endocardite…)…

3. Douleur thoracique : quasi-constante (IDM indolore = 5 % : diabétique, vieillard) ; diagnostic différentiel : ITEM 127

4. ECG :
– diagnostic électrique difficile en cas de : BBG, Wolff-Parkinson-White, pacemaker à entraînement permanent, ECG percritique N (< 5 %),
– images en miroir : sous-décalage ST = miroir de l'onde de Pardee, grande onde R = miroir de l'onde Q.

Syndromes coronariens aigus : diagnostic, prise en charge en urgence et traitement (suite)

<table>
<tr><th>Syndromes coronariens aigus</th><th>Avec sus-décalage de ST</th><th colspan="2">Sans sus-décalage de ST</th></tr>
<tr><th></th><th></th><th>Troponine élevée</th><th>Troponine normale</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Traitement préhospitalier</td><td colspan="3">Transfert urgent direct en USIC ⚠ ou salle de coronarographie (si ST sus-décalé) :
– transport médicalisé : SAMU / SMUR
– sous scope, perfusion, O_2 si besoin
Dès que possible, sur place ou/puis dans le transport :
– réassurance du patient
– anxiolytique : clorazépam (Tranxène)
– antalgique ⚠ : morphine SC ou IV, si douleur, sauf si hypotension
– aspirine ⚠ : 500 mg IV × 1 (sauf contre-indication)
– clopidogrel ⚠ (Plavix) : 6 cp × 1 si âge ≤ 75 ans, 4 cp × 1 si âge > 75 ans
– HBPM ⚠ à dose curative (énoxaparine = Lovénox) ou HNF IVSE, continuée 2 à 7 j[5]
– β-bloquant ⚠ : oral (aténolol = Ténormine), sauf contre-indication
– dérivé nitré : seulement si OAP, spasme coronaire ou HTA rebelle (ou douleur thoracique dans les SCA sans sus-décalage de ST)</td></tr>
<tr><td>± thrombolyse préhospitalière ⚠ : ITEM 175
– t-PA-TNK = Métalyse (1 injection IV)…
– indication = association de :
- IDM très probable : douleur thoracique typique > 30 min + sus-décalage de ST ou BBG
- douleur < 6 h
- douleur < 2 h ou angioplastie impossible avant 45 min</td><td colspan="2">–</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Biologie en urgence</td><td colspan="3">Troponine I ou T ⚠ :
– marqueur spécifique du myocarde affirmant le diagnostic d'IDM, rendant la CK-MB obsolète
– seuil de positivité = 0,5 µg/L, délai d'élévation = 4~6 h (à redoser 6 h plus tard si N), pic à 10e~24e h</td></tr>
<tr><td>Prélèvement non attendu pour traiter (sera élevée)</td><td>Élevée</td><td>Normale</td></tr>
<tr><td colspan="3">Enzymes cardiaques non spécifiques :
– CPK : évolution mieux corrélée à la taille de l'IDM, que celle de la troponine
– LDH et ASAT : élévation tardive, peu utilisées
Myoglobine[6] —
Biologie également prélevée en urgence :
NFS, TP, TCA, fibrinogène, VS, CRP, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, groupe, Rhésus, RAI</td></tr>
<tr><td>Imagerie en urgence</td><td colspan="3">Radio de thorax au lit : sub-OAP infraclinique, cardiomégalie
Échographie cardiaque ⚠ :
– en urgence en cas de doute diagnostique ou de complication mécanique
– dans les jours suivants : topographie et étendue de l'IDM, FEVG, complications
Coronarographie ⚠ :
– couplée à une angioplastie si nécessaire
– en urgence si : choc cardiogénique, thrombolyse contre-indiquée ou en échec, récidive douloureuse</td></tr>
</table>

5. HBPM : en cours de validation dans les SCA avec sus-décalage de ST, mais déjà très utilisé hors AMM.
Autres possibilités en cas de SCA sans sus-décalage de ST : fondaparinux = *Arixtra*, lépirudine = *Refludan*, bivalirudine = *Angiox*.
6. Myoglobine :
– enzyme musculaire non spécifique mais s'élevant le plus tôt en cas d'IDM (2e~3e h),
– utilité : argument précoce pour une nécrose myocardique en cas de SCA avec sus-décalage de ST douteux, sans contexte de traumatisme, chute, ni convulsion,
– peu d'utilité en dehors de ce cas : si ST non sus-décalé, décision suivant la troponine.

Syndromes coronariens aigus : diagnostic, prise en charge en urgence et traitement (suite)

Syndromes coronariens aigus	Avec sus-décalage de ST	Sans sus-décalage de ST	
		Troponine élevée	Troponine normale
Traitement hospitalier	Admission directe en USIC (pour ≥ 3 j) voire en salle de coronarographie (si ST sus-décalé) Repos ⚠ strict au lit ≥ 24~48 h Traitements médicamenteux : – anxiolytique, antalgique – HBPM ⚠ à dose curative (énoxaparine = *Lovénox*) ou HNF IVSE, continuée 2 à 7 j – aspirine ⚠ : *per os* (75 à 325 mg/j) – clopidogrel ⚠ : 1/j pendant 9~12 mois – β-bloquant ⚠ : oral (aténolol = *Ténormine*), adapté pour FC < 60 au repos, sauf contre-indication… – NB : tildiem / vérapamil : si contre-indication non cardiaque aux β-bloquants (contre-indications cardiaques = semblables) Introduits prudemment, sans urgence		
	– IEC (ramipril = *Triatec*…) ou ARAII si intolérance : sauf hypotension mal tolérée – statine (simvastatine = *Zocor*…), même sans dyslipidémie Angioplastie : – couplée à une coronarographie, dès que possible – dilatation de la lésion responsable de l'IDM + pose de *stent* – indications : - IDM probable mais ECG ininterprétable - IDM très probable (*cf.* « Thrombolyse » ci-dessus) et : . douleur < 45 min idéalement, au mieux < 6 h, au pire < 12 h . thrombolyse contre-indiquée ou inefficace . choc cardiogénique . probable thrombose de pontage – ± sous antiglycoprotéine IIbIIIa (abciximab = *Réopro*) en l'absence de contre-indication (notamment fibrinolyse), en salle de coronarographie		Coronarographie ± angioplastie : – en urgence si SCA rebelle au traitement médical – quasi-systématique dans les jours suivants, indication formelle si : - SCA récidivant - élévation secondaire de la troponine - persistance d'un sous-décalage de ST - FEVG < 40 % - complication mécanique ou rythmique - antécédent de pontage ou d'angioplastie - ischémie sévère à l'épreuve d'effort sous-maximal
Surveillance[7]	Scope ⚠ (ECG, FC), TA, température ; ECG/4 h dans le 1er jour puis quotidien Examen clinique : douleur, dyspnée, angoisse, signes d'insuffisance cardiaque, souffle, signes de MTEV… Examens biologiques : – troponine ⚠ et CPK / 6 h × 24 h puis 1/j ou si douleur, – sous héparine : NFS/3 j et TCA/j si HNF ; sous anti-gpIIbIIIa : plaquettes vers H4~H6		
Reste du bilan fait sans urgence	Bilan métabolique : glycémie, cholestérol, triglycérides, HDL, LDL Échographie cardiaque ⚠ : refaite dans les semaines suivantes pour réévaluation (FEVG, PAPS…) et recherche de complications (anévrisme, IM, thrombus, péricardite…) Holter ECG sur 24 h, au mieux avec méthode d'amplification : recherche de troubles du rythme, de potentiels tardifs (= FDR de TV) Scintigraphie au thallium de repos : indication = absence de revascularisation → évaluation de la viabilité du myocarde infarci Épreuve d'effort sous-maximal : – indication : sujet jeune, évaluation avant rééducation cardiaque – ECG d'effort souvent couplé à une scintigraphie au thallium – vers J10~J15, à 70 % de la fréquence cardiaque maximale théorique (évaluée à : 220-âge) – recherche d'ischémie résiduelle : zones ischémiques à l'effort sur sténose coronaire persistante Coronarographie ⚠ : – ± angioplastie – indications : - tout SCA à troponine élevé (en fait, coronarographie ± angioplastie souvent déjà faite en urgence, notamment si ST sus-décalé) - récidive ischémique ou bien ischémie résiduelle (troponine élevée ou non)		

7. Syndrome de reperfusion :
– critères d'efficacité de la revascularisation :
- clinique : arrêt de la douleur, parfois précédé d'une augmentation transitoire,
- ECG : ↓ sus-décalage de ST, arythmie ventriculaire (RIVA, ESV), troubles de la conduction : BAV I ou II,
- biologie : pic enzymatique précoce (mais trop tard pour décision de coronarographie),
– absence lors d'une fibrinolyse ⇒ coronarographie en urgence.

Syndromes coronariens aigus : diagnostic, prise en charge en urgence et traitement (suite)

Syndromes coronariens aigus	Avec sus-décalage de ST	Sans sus-décalage de ST	
		Troponine élevée	Troponine normale
Traitement de sortie (≥ J10)	Médicaments à visée cardiaque : – aspirine ⚠, clopidogrel ⚠, β-bloquant ⚠, IEC ⚠, statine ⚠, et dérivé nitré d'action rapide sublingual si douleur – ± dérivé nitré à action longue et/ou inhibiteur calcique en cas d'ischémie persistante avec revascularisation impossible – ± éplérénone = *Inspra* : diurétique antialdostérone, si IDM avec IVG et FEVG < 40 %		
	Traitement étiologique : – lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire ITEM 129 – prise en charge d'autres atteintes athéromateuses ITEM 128 – ± traitement d'une rare cause de coronaropathie non athéromateuse Autres mesures : – soutien psychologique – réadaptation à l'effort : activité physique adaptée, régulière ± en centre de rééducation spécialisé (≥ J15) ITEM 53 – prise en charge à 100 %, arrêt de travail 1 mois, reclassement professionnel si besoin		

Topographie des signes directs d'IDM

- IDM antérieurs :
 - ✔antérieur : V2 V3*
 - ✔antéro-septal : V1 V2 V3*
 - ✔apical : V3 V4
 - ✔antéro-septo-apical : V1 V2 V3 V4
- IDM latéraux :
 - ✔latéral haut : D1 VL
 - ✔latéral bas : V5 V6
- IDM basal : V7 V8 V9
- IDM inférieur : D2 D3 VF
- IDM inféro-basal : D2 D3 VF + V7 V8 V9
- IDM du VD : V3R et V4R
- IDM étendus :
 - ✔IDM septal profond : V1 V2 V3 + D2 D3 VF
 - ✔IDM antérieur étendu : V1 à V6 + D1 VL

* IDM antérieurs ou antéro-septaux : souvent rabotage des ondes R plutôt qu'ondes Q.

SUIVI

PRONOSTIC

▶ **Facteurs de mauvais pronostic** :
- terrain : ♀ âge > 70 ans, FDR CV (diabète), polypathologie ;
- étendue de l'IDM :
 - IDM antérieur étendu,
 - pic de troponine tardif (> H15),
 - CRP très élevée sans infection ;
- absence de viabilité au sein du territoire infarci ;
- état des coronaires et du myocarde restant :
 - ischémie résiduelle, récidive d'angor ou IDM,
 - IVG clinique ou FEVG < 40 % ;
- autres complications :
 - choc cardiogénique,
 - complication mécanique, thrombus intraventriculaire,
 - TV, FV, FA, troubles de la conduction.

▶ **Mortalité** :
- 25 % avant l'hospitalisation : FV, TV…
- 10 % durant l'hospitalisation : FV, choc cardiogénique, insuffisance cardiaque…
- 10 % durant la 1re année puis 5 %/an.

COMPLICATIONS PRÉCOCES

TROUBLES DU RYTHME ITEM 309

▶ Fréquents, parfois létaux.

▶ Traitement comprenant toujours la correction d'éventuels troubles métaboliques : dyskaliémie, hypoxémie, acidose.

▶ **Troubles du rythme ventriculaire** :
- extrasystoles ventriculaires (ESV) :
 - 80 %, notamment lors de la reperfusion,
 - risques = TV, FV,
 - signes de gravité : nombreuses (> 6/min), polymorphes, en salves, proches de T,
 - traitement : lidocaïne *(Xylocard)* ou amiodarone ;
- tachycardie ventriculaire ⚠ (TV) : 20 % :
 - risques : FV, mort subite,
 - traitement urgent :
 - si bonne tolérance : lidocaïne ou amiodarone + β-bloquant (sauf contre-indication),
 - si mauvaise tolérance : CEE puis antiarythmique ;
- fibrillation ventriculaire ⚠ (FV) :
 - surtout dans les premières heures : principale cause de mort subite préhospitalière,
 - traitement extrêmement urgent : CEE (MCE en l'attendant),
 - risque de récidive (20 %) ;
- RIVA = rythme idioventriculaire accéléré :
 - faisant partie des critères de reperfusion,
 - ne nécessitant aucun traitement.

▶ **Troubles du rythme supraventriculaire** :
- tachycardie sinusale : 30 % : surtout si IDM antérieur, étendu et/ou IVG ;
- bradycardie sinusale : 30 % :
 - vagale, surtout en cas d'IDM inférieur ou postérieur,

- traitement : atropine puis, en cas d'échec, EES transitoire endocavitaire si mauvaise tolérance hémodynamique ;
- FA : 15 % ; ITEM 236
- autres : ESA, TSA, flutter, TJ.

TROUBLES DE LA CONDUCTION

▶ **Bloc sino-auriculaire** :
- surtout lors d'IDM inférieurs ;
- favorisé par les β-bloquants ou le diltiazem.

▶ **BAV** : ITEM 284
- en cas d'IDM inférieur :
 - BAV souvent transitoire et bien toléré,
 - traitement : souvent abstention, parfois atropine ou sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) temporaire si grande bradycardie ou hypotension ;
- en cas d'IDM antérieur :
 - BAV souvent persistant et grave,
 - traitement : SEES temporaire puis souvent pacemaker.

▶ **Troubles de conduction intraventriculaire** (15 %) : BBD, HBAG, HBPG, BBG.

ITEMS 284 ET 309

INSUFFISANCE CARDIAQUE ITEM 250

▶ Fréquente et grave : cause de mortalité hospitalière et de morbi-mortalité ultérieure.

▶ Causes : réduction de la masse myocardique contractile, trouble du rythme ou de la conduction, complication mécanique, EP…

ÉTAT DE CHOC CARDIOGÉNIQUE ITEM 200

COMPLICATIONS MÉCANIQUES

▶ Diagnostiquées par échocardiographie urgente.

▶ Traitement : chirurgie en urgence, contrepulsion par ballonnet intra-aortique en l'attendant.

▶ **Rupture de la paroi libre du VG** :
- syndrome de fissuration (rare) : douleur thoracique, agitation ;
- état de choc, mort subite, décès 100 %.

▶ **Rupture septale avec CIV** (1 %) :
- surtout si IDM antérieur ou inféro-basal ;
- état de choc avec signes droits et souffle holosystolique en rayon de roue.

▶ **Rupture ou dysfonction de pilier mitral** (< 1 %) :
- surtout si IDM inférieur ;
- état de choc avec OAP et souffle d'IM.

COMPLICATIONS DIVERSES

▶ **Récidive d'IDM** ⚠ : coronarographie en urgence en vue d'angioplastie ou de pontage.

▶ **Péricardite aiguë** : ITEM 274
- plus rare depuis la revascularisation systématique ;
- traitement : aspirine 3 g/j.

▶ **Complications thromboemboliques** :
- MTEV : rare en phase aiguë, sous héparine ;
- embolies systémiques, favorisées par : FA, insuffisance cardiaque.

▶ **Mort subite** : causes les plus fréquentes : FV, rupture cardiaque, EP massive.

COMPLICATIONS TARDIVES

▶ **Insuffisance cardiaque** ⚠ : ITEM 250

▶ **Angor résiduel** ⚠ : coronarographie pour discussion de revascularisation.

▶ **Récidive d'un infarctus** ⚠ : grave.

▶ **Syndrome de Dressler** : 2 % : ITEM 274
- entre 3 semaines et plusieurs mois après l'IDM ;
- péricardite ± pleurésie, arthralgies ;
- traitement : AINS.

▶ **Anévrisme ventriculaire** (5 %) :
- surtout si IDM antéro-apical ;
- ECG : sus-décalage ST ≥ 3 semaines ;
- diagnostic positif : échographie cardiaque ;
- complications : thrombose, embolie, TV, FV, insuffisance cardiaque, rupture ;
- traitement :
 - sans complication : IEC ± AVK,
 - avec complication : résection chirurgicale.

▶ **Algodystrophie** : ITEM 221
- plus rare depuis la revascularisation systématique ;
- syndrome épaule-main, 2 à 8 semaines après l'IDM.

PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

TRAITEMENT *Cf.* tableau p. 134

SURVEILLANCE

▶ **Clinique** :
- FC, TA, poids, douleurs, IVG, IVD ;
- autres atteintes athéromateuses. ITEM 128

▶ **Observance thérapeutique** : médicaments, lutte contre les FDR CV.

▶ **ECG** : tous les 6 mois.

▶ **Biologie** : glycémie, cholestérol, triglycérides, HDL, LDL.

▶ **Épreuve d'effort** : annuelle.

▶ **Bilan de la maladie athéromateuse**. ITEM 128

ÉDUCATION

▶ **Information** :
- coronaropathie, athérome et FDR CV ;
- importance de la prise en charge optimale ;
- risques de complications ;
- traitement et son utilité ;
- porter un ECG de base sur soi ;
- hospitalisation rapide en cas de SCA.

▶ **Apprentissage** :
- usage des dérivés nitrés d'action rapide ;
- nécessité d'en avoir toujours avec soi ;
- usage et adaptation des AVK si nécessaire.

▶ **Interdiction d'arrêt de traitement sans avis cardiologique** (risque d'IDM) :
- β-bloquants ;
- antiagrégants plaquettaires.

PARTIE 1
MODULE 9
ITEM 135

Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Objectifs Diagnostic, urgences et leur prise en charge, traitement, suivi

GÉNÉRALITÉS

▶ Maladie thromboembolique veineuse (MTEV) = thrombose veineuse profonde (TVP) et/ou embolie pulmonaire (EP).
▶ Fréquente, potentiellement grave : toute embolie pulmonaire évoquée doit être diagnostiquée ou exclue.
▶ Diagnostic souvent difficile car :
- tableau clinique le plus souvent incomplet ;
- signes d'appel non spécifiques.

FACTEURS FAVORISANT LA MTEV

(absents dans 30 % des cas)

▶ **Stase**[1] :
- alitement ou immobilisation prolongé (dont voyage assis supérieur à 3 heures), plâtre ;
- insuffisance cardiaque, BPCO ;
- grossesse et post-partum, obésité ;
- compression extrinsèque : tumeur, hématome, syndrome de Cockett (compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite favorisant les TVP du membre inférieur gauche).

▶ **Lésion pariétale**[1] :
- insuffisance veineuse, varices, antécédents de phlébites, perfusions ou injections IV ;
- chirurgie (carcinologique > orthopédique > pelvienne > autres), traumatismes ;
- maladies systémiques : lupus érythémateux systémique, Behçet, Buerger, Crohn, RCH.

▶ **Hypercoagulabilité**[1] :
- cancer ;
- hémopathies malignes surtout myéloïdes, polyglobulies secondaires ;
- hyperœstrogénie : contraception, grossesse et post-partum ;
- antécédents personnels ou familiaux de MTEV ;
- déficits en antithrombine, protéine C, protéine S ;
- mutations du gène de la prothrombine ou du facteur V (V Leiden) ;
- hyperhomocystéinémie (discutée), facteur VIII > 150 % ;
- anticorps antiphospholipides ;
- syndrome néphrotique, maladie de Crohn, rectocolite hémorragique ;
- médicaments :
 - thrombopénie induite par l'héparine,
 - thalidomide, antidépresseurs,
 - tamoxifène, œstroprogestatifs,
 - chimiothérapies : cyclophosphamide, méthotrexate, 5FU, doxorubicine, L-asparaginase, bléomycine.

1. Triade de Virchow = facteurs favorisant la MTEV : stase, lésion pariétale et hypercoagulabilité du sang circulant.

Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

Parfois hyperthermie et/ou tachycardie (rechercher une EP).

▶ **Signes inconstants habituellement unilatéraux** :
- douleur (60 %) : spontanée ou provoquée par la palpation (ou par dorsiflexion du pied = signe de Homans : ni spécifique ni sensible) ;
- œdème : ↑ circonférence, ↓ ballottement ;
- cordon veineux induré et sensible ;
- dilatation veineuse, chaleur locale ;
- parfois : cyanose, pâleur, adénopathie satellite.

▶ **Topographie** :
- surale = sous-poplitée = distale → signes au mollet et à la cheville ;
- ilio-fémorale = sus-poplitée → signes de l'aine à la cheville, douleur exquise au Scarpa ;
- cave : signes bilatéraux ;
- (proximale = poplitée ou sus-poplitée).

▶ **TV-TR systématiques** : recherche de thrombose pelvienne et de cancer.

▶ **Recherche systématique de signes d'EP** ⚠ (*cf.* p. 137).

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

▶ Érysipèle. ITEM 204
▶ Lymphœdème, kyste poplité rompu.
▶ Hématome ou déchirure musculaire.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **Diagnostic positif** :
- écho-Doppler veineux ⚠ :
 - systématique, sensibilité meilleure en sus-poplité,
 - sensibilité = spécificité = 95 % pour les TVP symptomatiques,
 - critères diagnostiques : veine incompressible, visualisation directe d'un caillot ;

- scanner veineux des membres inférieurs : faisable lors d'un angioscanner thoracique, performance identique à l'écho-Doppler veineux ;
- phlébo-cavographie : examen de référence exceptionnellement indiqué (doute échographique).

▶ **Recherche d'EP** :
- clinique : systématique ;
- imagerie : en cas de signe clinique.

URGENCES

MTEV = urgence diagnostique et thérapeutique. ⚠

SITUATIONS PARTICULIÈREMENT URGENTES

▶ **EP associée**.

▶ **Thrombopénie induite par l'héparine** : ITEM 182

▶ **Phlébite bleue** (*phlegmatia cærulea*) :
- forme très rare : < 1 % ;
- TVP proximale avec ischémie liée à l'œdème ;
- membre inférieur gros, tendu, douloureux, cyanosé, à pouls périphériques faibles ou abolis ;
- évolution : purpura, phlyctènes, puis gangrène ;
- écho-Doppler urgent : thrombose ;
- traitement : fibrinolyse ou thrombectomie en urgence.

Embolie pulmonaire

DIAGNOSTIC

Probabilité « clinique » de MTEV :

▶ facteur(s) de risque de MTEV ;

▶ tableau évocateur : clinique ± paraclinique (pour l'EP : ECG, radio de thorax, gazométrie) ;

▶ autres diagnostics possibles.

CLINIQUE

EXAMEN PHYSIQUE

▶ **Aucune manifestation constante.**

▶ **Possibles EP asymptomatiques :**
- découverte fortuite au scanner ;
- prévalence difficile à évaluer ;
- jamais immédiatement grave.

▶ **Parfois fébricule retardée** (10 %).

▶ **Signes respiratoires** :
- dyspnée (75 %), toux sèche (40 %) ;
- hémoptysie noirâtre, peu abondante, retardée (15 %) ;
- douleur latérothoracique (60 %), brutale, majorée par l'inspiration profonde (d'origine pleurale, pouvant manquer dans les formes graves proximales) ;
- auscultation pulmonaire : N ou foyer de crépitants ou sibilants ;
- possibles signes de pleurésie.

▶ **Signes cardiovasculaires** :
- tachycardie (50 % > 100) ± hypotension ;
- TVP (clinique dans 30 % des cas) ;
- insuffisance cardiaque droite (10 %).

▶ **TV-TR** : systématiques (phlébite pelvienne).

TROIS TABLEAUX CLINIQUES

▶ **Infarctus pulmonaire** : 60 % ;
- fébricule retardée ;
- douleur latérothoracique ;
- toux sèche, hémoptysie.

▶ **EP sans infarctus** : tachycardie, dyspnée.

▶ **EP massive** : 15 %.
- tachycardie, hypotension, marbrures, oligurie ;
- dyspnée, polypnée superficielle ;
- angoisse, malaise, syncope.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

DIAGNOSTIC POSITIF

Cf. algorithme décisionnel p. 138.

Diagnostic d'EP

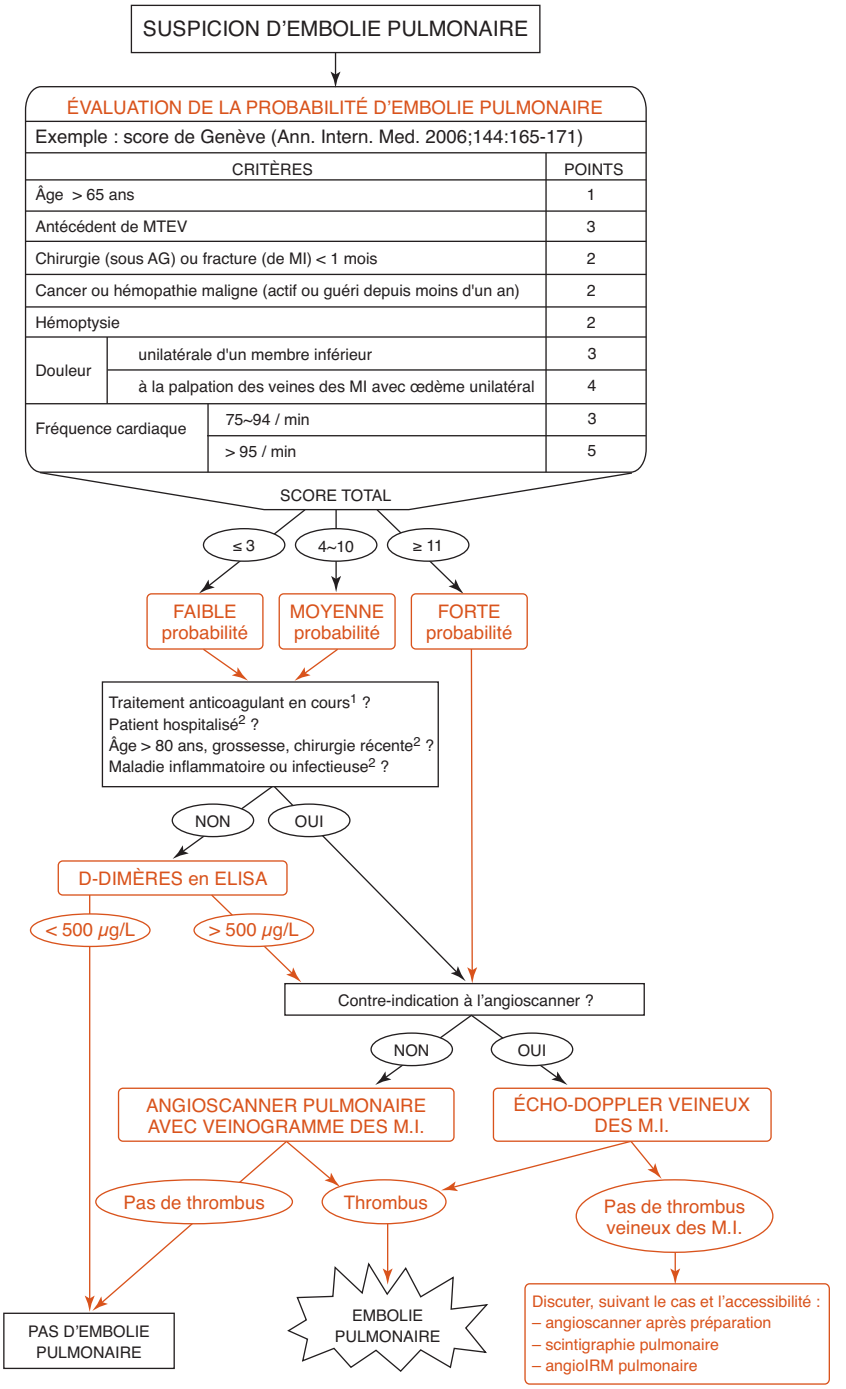
Une imagerie parmi :

▶ **Angioscanner pulmonaire spiralé** ⚠ :
- examen de 1re intention : très spécifique et sensible, sauf pour les EP distales ;
- au mieux avec veinogramme des membres inférieurs ;
- utile au diagnostic différentiel (pneumopathie, dissection aortique, tamponnade…) ;
- nécessité d'injection de produit de contraste iodé (donc : hydratation en cas d'IR modérée, préparation anti-allergique en cas d'allergie, contre-indication en cas IR sévère / terminale ou d'allergie grave).

▶ **Écho-Doppler veineux ou scanner veineux ou phlébographie** : diagnostic d'EP posé en cas d'association d'une TVP et d'un tableau clinique évocateur d'EP.

▶ **Scintigraphie pulmonaire** : de perfusion ± ventilation :
- indiquée en cas de contre-indication ou d'indisponibilité du scanner avec écho-Doppler non contributif ;
- très sensible mais peu spécifique (spécificité améliorée si radio de thorax N) ;
- scintigraphie de perfusion normale (15 % des cas) = exclusion d'EP récente ;
- défaut de perfusion systématisé avec ventilation normale en regard (15 % des cas) : forte probabilité d'EP ;
- autres cas de scintigraphie anormale (70 % des cas) : aucune valeur diagnostique, poursuivre les explorations.

▶ **Angiographie pulmonaire** :
- examen de référence : très sensible et spécifique, mais invasif ;
- indication = rare doute diagnostique persistant après angioscanner et/ou scintigraphie et exploration des veines des membres inférieurs ;
- évaluation de l'extension par l'indice de Miller : EP grave si > 60 %.



1. Risque de D-dimères faussement négatifs
2. D-dimères très fréquemment élevés (≈ 80 %)

AUTRES EXAMENS

▶ **ECG** :
- parfois normal (30 %), tachycardie sinusale (50 %), possibles ESV, ESA, FA ;
- parfois cœur pulmonaire aigu : déviation axiale droite, BID, BBD, S_1Q_3, T^- pointue, symétrique en $V_1V_2V_3$-D_2D_3 ;
- signes de gravité : BBD, sous-décalage ST.

▶ **Radio de thorax au lit de face** :
- parfois normale (25 %) et alors très évocatrice dans un contexte de détresse respiratoire ;
- ascension d'une coupole (très évocateur) ;
- atélectasies en bande, AP distendue ou amputée, distension VD, OD ;
- hyperclarté focale d'hypoperfusion (poumon clair = signe de gravité) ;
- tardivement : infarctus pulmonaire, pleurésie unilatérale.

▶ **D-dimères en ELISA** :
- très sensibles, peu spécifiques ;
- objectif unique : exclusion d'EP ;
- à intégrer dans une démarche diagnostique :
 - population très ciblée :
 - à probabilité d'EP faible ou moyenne d'après un score standardisé (exemple : score de Genève),
 - non hospitalisé, < 80 ans, sans grossesse, ni cancer, ni chirurgie récente, ni maladie inflammatoire ou infectieuse (trop de positifs),
 - absence d'anticoagulant (faux négatifs),
 - D-dimères < 500 µg/L ⇒ EP exclue à 98 % ;
 - D-dimères ≥ 500 µg/L ou bien patient hors de la population ciblée ⇒ explorations morphologiques ;
- ne jamais utiliser les D-dimères pour affirmer une EP ;
- ne jamais utiliser les D-dimères pour éliminer une EP chez un patient n'appartenant pas à la population ciblée.

▶ **Gazométrie artérielle** :
- parfois normaux (15 %), jamais si EP grave ;
- le plus souvent : ↓ Po_2 ± ↓ Pco_2 (effet shunt = ↓ Po_2 et ↓ Pco_2 avec Po_2 + Pco_2 < 120 mmHg).

▶ **Écho-Doppler veineux des MI** : recherche d'une TVP causale (80 %).

▶ Divers :
- troponine, BNP : suivant le contexte, pour le diagnostic différentiel d'une douleur thoracique ou d'une dyspnée (cependant : possibilité d'élévation modérée de la troponine ou du BNP lors d'une EP grave) ;
- échocardiographie : suffisante au diagnostic d'EP grave, en cas de patient intransportable en réanimation avec HTAP inexpliquée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Cf. Causes de douleur thoracique ITEM 197 et de dyspnée. ITEM 198

SIGNES DE GRAVITÉ

▶ **Terrain** : âge > 70, cardiopathie, BPCO.

▶ **Cardiaques** :
- IVD (TJ, HM, éclat de B2 au foyer pulmonaire, galop droit, Harzer) ;
- TA < 10, FC > 120, syncope, état de choc ;
- ECG de cœur pulmonaire aigu : S1Q3...

▶ **Pulmonaires** : cyanose, FR > 30, Po_2 < 60 mmHg, Pco_2 > 40 mmHg, acidose.

BILAN ÉTIOLOGIQUE

▶ **Toujours :**
- **interrogatoire** : antécédent personnel ou familial néoplasique (sein, côlon), thrombotique, obstétrical (pertes embryofœtales), prises médicamenteuses (œstrogène…), voyages récents prolongés ;
- **examen clinique complet** comprenant TR et examen gynécologique.

▶ ± **Recherche de thrombophilie** :
- indiquée si MTEV avant 45 ans ou récidivante ou insolite (localisation viscérale, proximale isolée ou d'un membre supérieur) ou avec antécédents familiaux de pertes embryofœtales ;
- NFS, fibrinogène, antithrombine, protéine C, protéine S, facteur VIII, mutations du gène de la prothrombine, homocystéinémie, résistance à la protéine C activée et anticorps antiphospholipides (VDRL, anticardiolipine, anticoagulant circulant et anti-β2gp1) ;
- puis, si résistance à la protéine C activée, recherche de mutation du gène du facteur V (V Leiden) et si hyperhomocystéinémie, recherche de mutation de la MTHFR.

▶ ± **Recherche de cancer occulte** (en cas de MTEV idiopathique ou récurrente) :
- radio de thorax, *Hémoccult* ;
- ♀ : mammographies, échographie abdomino-pelvienne ;
- ♂ > 40 ans : PSA ;
- autres examens : guidés par la clinique et les antécédents.

URGENCES

MTEV = urgence diagnostique et thérapeutique ⚠.

SITUATIONS PARTICULIÈREMENT URGENTES

▶ **EP très grave** :
- définie par un des deux critères :
 - TA systolique < 90 ou ↓ 40 mmHg,
 - signes périphériques de choc ;
- traitement en USI :
 - fibrinolyse voire, si contre-indiquée, thrombectomie chirurgicale,
 - remplissage vasculaire ± dobutamine.

▶ **Grossesse** : difficultés diagnostiques (irradiation) et thérapeutiques (contre-indication aux AVK).

▶ **Thrombopénie induite par l'héparine** : ITEM 182.
▶ **Contre-indications aux anticoagulants** :
- hémorragie digestive active, cérébroméningée…
- indication de pose de filtre cave.

Traitement et suivi de la MTEV

TRAITEMENT

TRAITEMENT PRÉVENTIF

▶ Mobilisation / lever précoce postopératoire et post-partum.
▶ Contention élastique des MI si insuffisance veineuse.
▶ Anticoagulation préventive par HBPM ou bien HNF (si insuffisance rénale).

TRAITEMENT CURATIF

▶ **Urgence** : ⚠
- traitement débuté dès suspicion (forte pour la TVP) sauf contre-indication aux anticoagulants ;
- hospitalisation, sauf TVP sous certaines conditions :
 - absence de grossesse,
 - absence de signe clinique d'EP,
 - absence de facteur de risque hémorragique,
 - entourage disponible : famille / amis,
 - réseau de soins : infirmière, médecin traitant ;

▶ **Bilan préthérapeutique** : NFS, TP, TCA, ± créatinine si HBPM.
▶ **Traitement symptomatique** :
- antalgique ;
- oxygénothérapie si nécessaire ;
- repos en décubitus strict ⚠ pendant les 48 premières heures d'anticoagulation efficace ;
- en cas de TVP :
 - jambes surélevées sous un arceau,
 - contention élastique des membres inférieurs aux levers pendant au moins 12 mois, pour prévenir la maladie post-phlébitique.

▶ **Anticoagulation efficace** : ITEM 175
- héparine ⚠ non fractionnée ou de bas poids moléculaire ou bien fondaparinux = *Arixtra* (mais seulement HNF si EP grave) ;
- puis antivitamine K[1] : relais précoce entre J1 et J3 ;
- durée du traitement par AVK :
 - TVP sous-poplitée unique :
 - secondaire à une cause ayant régressé : ≥ 6 semaines,
 - idiopathique : ≥ 3 mois ;
 - EP ou 1re TVP proximale : 6 mois,
 - MTEV récidivante ou cause persistante : ≥ 12 mois, voire durée indéfinie (cancer évolutif, SAPL…).

▶ **Cas de l'EP très grave** : *cf.* « Urgences », p. 139.
▶ **Indications du filtre cave** :
- hémorragie ou autre contre-indication aux anticoagulants ;
- extension / récidive sous anticoagulants (sauf TIH).

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

Suppression de la cause, si possible.

SUIVI

SURVEILLANCE

▶ **Clinique** : FR, SaO_2 transcutanée, FC, TA, diurèse, marbrures, dyspnée, douleur.
▶ **Biologie** : suivi du traitement anticoagulant. ITEM 175
▶ **Imagerie** :
- TVP : écho-Doppler en fin de traitement (séquelles ?) ;
- EP : contrôle non recommandé en cas d'évolution favorable, mais échocardiographie et scintigraphie pulmonaire en cas de doute sur une HTAP.

COMPLICATIONS

▶ **Complications du traitement** : ITEM 182.
▶ **Complications de la TVP** :
- extension locorégionale ;
- EP ⚠ : 10 %, surtout si sus-poplitée, à toujours rechercher au moins cliniquement ;
- phlébite bleue : *cf.* « Urgences » ;
- récidive ;
- maladie post-phlébitique : varices, douleur, œdème, dermite ocre, ulcères, claudication veineuse d'effort.

▶ **Complications de l'EP** :
- infarctus pulmonaire, épanchement pleural ;
- HTAP, cœur pulmonaire chronique ;
- embolie paradoxale (rare) : systémique *via* un foramen ovale perméable ;
- décès = 8 % (30 % sans traitement) ;
- récidive.

1. En cas de cancer sous-jacent, préférer aux AVK un traitement prolongé par HBPM : moins de récidive et d'hémorragie.

PARTIE 1
MODULE 9
ITEM 136

Insuffisance veineuse chronique Varices

Objectifs Diagnostic, traitement, suivi

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

CLINIQUE

▶ **Interrogatoire** :
- facteurs de risque :
 - antécédents familiaux d'insuffisance veineuse chronique (IVC),
 - sexe : ♀ >> ♂ ; parité, surpoids,
 - antécédent personnel de TVP,
 - station debout prolongée, piétinement,
 - température élevée, chauffage par le sol,
 - faible activité musculaire,
 - œstroprogestatifs ;
- gêne fonctionnelle :
 - jambes lourdes ± crampes, paresthésies, prurit :
 - majorés : au cours de la journée, en orthostatisme prolongé et à la chaleur,
 - améliorés par : surélévation des MI, exercice, contention veineuse et froid,
 - ± phlébalgies : douleurs à type de tension sur un trajet veineux,
 - ± impatiences : sensations d'engourdissement avec besoin impérieux de bouger les jambes,
 - ± claudication intermittente veineuse : cédant en décubitus ou après surélévation des MI.

▶ **Examen physique** :
- signes de stase : inconstants :
 - œdème de la cheville et/ou du pied, épargnant les orteils, blanc, mou, prenant le godet, à prédominance vespérale,
 - varices : veines à paroi pathologique, dilatées ± tortueuses ± incontinence valvulaire,
 - varicosités, télangiectasies de la cheville ;
- retentissement cutané : *cf.* « Complications ».

Classification de sévérité fonctionnelle de l'IVC
- Classe 0 : absence de gêne fonctionnelle veineuse (avec ou sans varice).
- Classe 1 : IVC mineure = signes fonctionnels ± signes objectifs de stase.
- Classe 2 : IVC modérée = troubles trophiques francs sans ulcère ni antécédent d'ulcère.
- Classe 3 : IVC sévère = troubles trophiques majeurs avec ulcère.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Utiles essentiellement en vue d'une intervention locale.

▶ **Doppler continu** :
- indication : avant sclérothérapie ;
- évaluation de la continence des valvules, en recherchant un reflux dans les veines saphènes et les communicantes.

▶ **Écho-Doppler veineux** :
- indication : avant traitement chirurgical, en cas d'IVC de classe ≥ 2 ;
- recherche de thrombose veineuse récente ou séquellaire, de reflux valvulaire profond ou superficiel.

▶ **Phlébographies** :
- indication : avant traitement chirurgical, en complément de l'écho-Doppler veineux, en cas d'IVC de classe ≥ 2 ou de récidive de varices ;
- perméabilité des veines, reflux, trajet des varices.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

▶ **Insuffisance veineuse primitive** : 95 % :
- varices essentielles :
 - le plus souvent : bilatérales, dues à une incontinence valvulaire ostiale,
 - territoire : saphène interne > saphène externe > perforantes ;
- insuffisance valvulaire profonde primitive : gêne fonctionnelle puis varices croissantes.

▶ **Insuffisance veineuse secondaire** :
- maladie post-thrombotique veineuse (5 %) :
 - antécédent de thrombose veineuse inconstamment trouvé,
 - varices retardées, souvent unilatérales, au tiers inférieur de jambe,
 - troubles trophiques ;
- varices des angiodysplasies : syndromes de Klippel-Trenaunay et de Parkes-Weber : varices diffuses et non systématisées d'un membre hypertrophique et porteur d'angiomes cutanés ;
- compressions veineuses extrinsèques ;
- fistules artérioveineuses post-traumatiques.

TRAITEMENT

TRAITEMENT MÉDICAL

▶ **Règles hygiénodiététiques** :
- importantes dans tous les cas ;
- réduction d'un surpoids ;
- exercice : marche, bicyclette, natation ;
- surélévation des MI au repos ;
- éviter la chaleur, douches fraîches ;
- éviter l'immobilité debout ou le piétinement ;
- chaussures adaptées, sans haut talon.

▶ **Contention élastique** ⚠ :
- traitement de base à tous les stades ;
- dès avant le lever et jusqu'au coucher.

▶ **Kinésithérapie** :
- drainage lymphatique et veineux ;
- indications : stade ≥ 2 ou limitation de la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne.

▶ **Médicaments veinotoniques** :
- effet modéré, symptomatique et suspensif ;
- indication : stade ≥ 1 (gêne fonctionnelle) ;
- un seul veinotonique à la fois ;
- (médicaments déremboursés pour service médical rendu insuffisant).

▶ **Sclérothérapie** :
- destruction définitive d'une varice superficielle par injections répétées de médicament irritant ;
- indications :
 - varices non systématisées sans incontinence saphène,
 - varices résiduelles après chirurgie des saphènes incontinentes,
 - perforantes jambières incontinentes sans indication de ligature chirurgicale,
 - varicosités.

▶ **Cures thermales** = crénothérapie :
- amélioration fonctionnelle, sans bénéfice objectif prouvé ;
- 10 stations thermales agréées par la Sécurité sociale ;
- indication : gêne fonctionnelle persistante après traitement médical et chirurgical.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

▶ Contre-indication commune aux traitements chirurgicaux des varices : obstruction veineuse profonde (veine saphène interne = suppléance des veines profondes).

▶ **Crossectomie** :
- résection de la crosse d'une saphène ;
- indication : varices volumineuses symptomatiques par incontinence ostiale saphène isolée, surtout employée chez le sujet âgé.

▶ **Ligatures des perforantes incontinentes** :
- indication : varices volumineuses symptomatiques par incontinence des veines perforantes ;
- souvent complémentaire de la crossectomie.

▶ **Éveinage** (= *stripping*) :
- ablation d'un ou 2 réseaux saphènes, uni- ou bilatéralement ;
- souvent complétée par une sclérothérapie ;
- indication : varices volumineuses symptomatiques.

SUIVI

COMPLICATIONS

▶ **Thrombose veineuse** : superficielle ou profonde.

▶ **Hémorragie** : rupture de varice.

▶ **Complications cutanées** :
- dermite ocre : dépôts dermiques d'hémosidérine issue de la dégradation d'hématies ayant subi une extravasation liée à la stase veineuse ;
- dermo-hypodermite de stase : érythème sensible du tiers inférieur de jambe, avec poussées inflammatoires, évoluant vers la sclérose ;
- dermite atrophique = atrophie blanche : zones arrondies, blanc ivoire, d'aspect cicatriciel, surtout malléolaire à risque d'ulcère ;
- eczéma variqueux : lésions érythémato-vésiculeuses ou squameuses du tiers inférieur de jambe ;
- ulcère veineux : périmalléolaire, indolore, non creusant ; ITEM 137
- lymphœdème : œdème infiltré touchant les orteils, peau épaissie. ITEM 323

SURVEILLANCE

▶ **Clinique** essentiellement :
- évolution des manifestations ;
- observance du traitement, surtout non médicamenteux.

▶ **Examens complémentaires** : en cas d'aggravation de la symptomatologie, pour discussion chirurgicale.

PARTIE 1
MODULE 11
ITEM 185

Arrêt cardio-circulatoire

Objectifs **Diagnostic, prise en charge immédiate (posologies)**

Urgence absolue diagnostique et thérapeutique.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF : CLINIQUE

▶ Disparition du pouls fémoral ou carotidien. ⚠
▶ Perte de conscience, aréactivité (après 5~10 s).
▶ Pâleur, arrêt respiratoire (après 20~60 s).
▶ Mydriase bilatérale et aréactive (tardive).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

▶ **Clinique surtout** :
- palpation des pouls ;
- auscultation cardiopulmonaire ;
- ECG : ⚠
 - ne devant pas retarder la réanimation cardiopulmonaire immédiate,
 - fait par électrocardioscope-défibrillateur à l'arrivée du SAMU ;
- interrogatoire de l'entourage : terrain, médicaments en cours, notion de douleur thoracique…

▶ **Causes** :
- **cardiaques** :
 - troubles du rythme (FV, TV …) ou de la conduction (BAVIII) de toutes causes :
 - coronaropathies, cardiopathies évoluées,
 - troubles ioniques (K ↑/↓, Ca ↑/↓),
 - toxicité médicamenteuse (anti-arythmiques…)…
 - hypokinésie :
 - insuffisance coronaire aiguë,
 - cardiopathies évoluées ;
- **circulatoires** : états de choc ; ITEM 200
- **respiratoires** : IRespA. ITEM 193

PRISE EN CHARGE IMMÉDIATE (POSOLOGIES)

GÉNÉRALITÉS

▶ Urgence absolue : importance vitale de chaque seconde. ⚠
▶ Mémoriser l'heure du début de l'arrêt.
▶ Prévenir le SAMU. ⚠

RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE (A-B-C)

Objectif : maintien de l'oxygénation tissulaire notamment cérébrale.

▶ **A = Airways** : libération des voies aériennes : ⚠
- subluxation du maxillaire inférieur ;
- hyperextension cervicale (sauf lésion rachidienne) ;
- extraction des corps étrangers buccaux ;
- ± manœuvre de Heimlich : si notion de corps étranger laryngé.

▶ **B = Breathing** : ventilation : ⚠
- par un insufflateur manuel et un masque ou par bouche-à-bouche ;
- environ 6 insufflations / min ;
- expiration = passive.

▶ **C = Circulation** : massage cardiaque externe : ⚠
- patient allongé sur un plan dur ;
- talons des mains du sauveteur placés au centre du thorax, exerçant des pressions déprimant le thorax de 4~5 cm (≈ 100/min) ;
- alternances : 30 compressions puis 2 insufflations ;
- contrôle du pouls carotidien ou fémoral induit par les manœuvres.

RÉÉVALUATION DU PATIENT

- Après 2 minutes de réanimation, vérification du pouls carotidien ou fémoral.
- Continuation si pouls spontané absent.

SAMU PUIS RÉANIMATION

(à la limite du programme)

▶ **Poursuite de la réanimation cardiopulmonaire**.
▶ **Massage cardiaque externe**. ⚠
▶ **Ventilation** :
- intubation ⚠ orotrachéale ;
- ventilation ⚠ par insufflateur manuel puis mécanique ;
- O_2 pur.

▶ **Électrocardioscope – défibrillateur**.
- analyse du rythme cardiaque : FV (70 %), TV, asystolie, dissociation électro-mécanique…
- évaluation de l'indication de choc électrique externe (CEE) : FV, TV ; ⚠
- ± délivrance de CEE :
 - énergie initiale : 150~200 J,
 - énergie croissante en cas d'échec.

▶ **Adrénaline :** ⚠
- 1 mg IVD toutes les 4 minutes (tous les 2 cycles de RCP) ;
- 1re dose possible en intratrachéal en attendant l'abord vasculaire : 2~3 mg dans 10 mL d'eau pour préparation injectable ;
- en cas d'asystolie, possible augmentation des doses jusqu'à 5 mg / injection.

▶ **± Amiodarone** :
- en cas de FV ou TV sans pouls et résistantes aux CEE ;
- 300 mg IVD dans 20 cc de sérum physiologique.

▶ **Perfusion : ⚠**

- sérum physiologique :
 - vecteur pour les autres médicaments,
 - ± expansion volémique : seulement en cas d'hypovolémie associée à l'ACR ;
- ± bicarbonate de sodium 84 ‰ :
 - en cas d'ACR prolongé,
 - 100 mL IVL, renouvelable.

▶ **Traitement étiologique ⚠ = indispensable :**

- acidose métabolique et/ou hyperkaliémie sévères : bicarbonate de sodium 84 ‰ ;
- hypovolémie : expansion volémique au sérum physiologique (et transfusion en cas d'hémorragie) ;
- hypothermie : réchauffement ;
- intoxication médicamenteuse : antidote, alcalinisation, dialyse selon le toxique…
- IDM : thrombolyse, angioplastie ;
- EP : thrombolyse ;
- pneumothorax compressif : décompression à l'aiguille ;
- tamponnade : ponction évacuatrice, expansion volémique, puis drainage chirurgical.

PARTIE 1
MODULE 11
ITEM 197

Douleur thoracique aiguë et chronique

Objectifs Diagnostic, urgences et leur prise en charge

Douleur thoracique aiguë

DIAGNOSTIC

INTERROGATOIRE

CARACTÉRISTIQUES DE LA DOULEUR

▶ **Type** : constriction, déchirure, brûlure, coup de poignard, picotement…
▶ **Intensité** : cotée de 1 à 10. ITEM 66
▶ **Topographie** :
- siège précis, caractère migrateur ;
- irradiations : bras, cou, dos, épigastre…

▶ **Chronologie** :
- heure de début de la douleur actuelle ;
- ancienneté : aiguë ou chronique ;
- durée habituelle, caractère continu ou non ;
- survenue diurne ou nocturne.

▶ **Éléments modifiant la douleur** :
- facteurs déclenchants : effort, mouvement, position, repas ou jeûne, pression pariétale…
- facteurs de sédation : repos, position, jeûne ou repas, médicaments (trinitrine, anti-acide, antalgique…).

▶ **Comparaison** à d'éventuelles douleurs habituelles du patient.
▶ **Signes associés** :
- dyspnée, toux, palpitations, lipothymies, sueurs ;
- troubles digestifs ;
- fièvre, asthénie, amaigrissement, prise de poids…

TERRAIN

▶ **Facteurs de risque et antécédents** :
- personnels et familiaux ;
- cardiovasculaires, thromboemboliques, cancéreux…

▶ **Traitements en cours.**

EXAMEN PHYSIQUE

▶ FC, TA, T, SaO_2.
▶ Examen cardiovasculaire, pulmonaire, abdominal et pariétal.
▶ (signes à rechercher : *cf.* tableau p. 147).
▶ Recherche de signes de gravité :
- troubles hémodynamiques : arrêt circulatoire, état de choc, ↓ TA, pâleur, marbrures, oligurie ;
- détresse respiratoire : FR ↑ ou ↓, tirage, cyanose, sueurs ;
- trouble de la conscience : confusion…

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **Quasi-systématiques** :
- ECG : 12 dérivations + V3R, V4R, V7, V8, V9 ;
- radiographie de thorax ;
- troponine (à H0 et H6), CPK ;
- D-dimères : *cf.* Règles d'utilisation p. 139.

▶ **Autres, suivant le contexte** :
- *cf.* tableau p. 147 ;
- gazométrie artérielle ;
- NFS, lipasémie, biochimie hépatique ;
- radiographie du gril costal, scintigraphie osseuse ;
- fibroscopie œso-gastro-duodénale ;
- échographie ou scanner abdominal.

CAUSES

PRINCIPALES

Urgences thoraciques : *cf.* tableau p. 147.

AUTRES

▶ **Causes digestives** :
- œsophagiennes :
 - reflux gastro-œsophagien : brûlures rétrosternales postprandiales positionnelles, ITEM 280
 - œsophagite : dysphagie douloureuse,
 - cancer de l'œsophage : dysphagie aux solides puis aux liquides, amaigrissement, ITEM 152
 - troubles moteurs œsophagiens :
 - maladie des spasmes diffus : douleurs pseudo-angineuses (TNT-S) ± dysphagie, déclenchées par les repas dans 2/3 des cas. FOGD N ou spasmes, diagnostic par manométrie œsophagienne,
 - achalasie : dysphagie ± douloureuse, capricieuse, par atonie œsophagienne et relaxation incomplète du sphincter inférieur à la déglutition ;
- gastro-duodénales : ulcères, gastrite ITEM 290 : crampe ou brûlure épigastrique à jeun soulagée par l'alimentation et les antiacides ;
- biliaires : douleur de l'hypocondre droit irradiant vers l'épaule ; ITEM 258
- pancréatiques : épigastralgie transfixiante déclenchée par les repas :
 - cancer du pancréas : amaigrissement, ITEM 155
 - pancréatite : alcoolisme, lithiase. ITEM 268

▶ **Causes pariétales** :
- fracture de côte : notion de traumatisme ou de toux majeure, douleur à la palpation, radio de thorax, gril costal ;
- lésions osseuses néoplasiques : métastases osseuses ITEM 154, myélome ITEM 166 ;
- spondylodiscite ; ITEM 92

- troubles de la statique vertébrale ;
- névralgie intercostale : douleur d'allure neurogène, en hémiceinture ;
- zona thoracique ; ITEM 84
- syndrome de Pancoast-Tobias : habituellement lié à l'extension pariétale apicale d'un cancer pulmonaire ;
- syndrome de Tietze : douleur parasternale reproduite à la palpation des cartilages chondro-sternaux ± tuméfaction locale (chondrite costale).

▶ **Douleur psychogène** : diagnostic d'élimination.

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

DIAGNOSTIC : *Cf.* p. 147

PRISE EN CHARGE

DISSECTION AORTIQUE

▶ Urgence ⚠ : 1 % de décès/h pendant 48 h, 75 % à 15 j sans traitement (risque des types I ou II >> III).

▶ Hospitalisation en chirurgie vasculaire thoracique en urgence.

▶ **Traitement symptomatique** :

- antalgique ⚠ : morphinique ;
- antihypertenseur ⚠ sauf état de choc : β-bloquant puis vasodilatateur (inhibiteur calcique…) ;
- contre-indication des anticoagulants.

▶ **Traitement spécifique, chirurgical** ⚠ :

- immédiat dans les types I et II :
 - remplacement de l'aorte thoracique ascendante,
 - réimplantation des coronaires ± prothèse valvulaire aortique ;
- à discuter dans les types III.

AUTRES CAUSES DE DOULEUR THORACIQUE

Cf. items spécifiques.

Douleur thoracique chronique

▶ Toujours discuter la possibilité d'une cause aiguë surajoutée.

▶ Causes :

- semblables à celles des douleurs aiguës ;
- sauf : IDM, pneumopathie bactérienne et pneumothorax ;
- part plus importante des causes néoplasiques, digestives et pariétales.

Diagnostic des principales causes de douleur thoracique

Causes	Terrain	Douleur		Signes cliniques associés	ECG	Radio de thorax	Autres examens contributifs
Angor ITEM 132	♂ > ♀ Âge > 40 ans FDR vasculaires	Constrictive, rétrosternale irradiant à la mâchoire, aux bras (g > d)	À l'effort, brève, TNT-S	Aucun typiquement	Sous-décalage ST (post-critique : N)	Normale sauf OAP secondaire	Troponine : N ECG d'effort, coronarographie
IDM ITEM 132			Au repos Prolongée (> 15 min) TNT-R	Parfois nausée, vomissements Souvent aucun autre signe, sauf complication	Sus-décalage ST ± englobant T avec images en miroir ± puis ondes Q		Troponine : ↑ Coronarographie : sténose, thrombose Échocardiographie : hypokinésie ou N
Dissection aortique[1]	♂ > ♀ Âge > 50 ans (sauf Marfan) HTA, cathétérisme	Déchirure brutale, intense Irradiation postérieure, descendante		Abolition de pouls et/ou TA asymétrique (40 %) Insuffisance aortique[2]	Normal (sauf extension coronaire[2])	Médiastin élargi	Scanner thoraco-abdominal : dissection, topographie Échocardiographie (pour type I ou II)[3] : dissection ± IA (ETT, ETO)
Péricardite ITEM 274	Jeune	Rétrosternale ↑ à l'inspiration profonde, en décubitus ↓ penché en avant		Fièvre Syndrome grippal Frottement péricardique parfois	Troubles diffus : – sous-décalage PQ – sus-décalage ST – microvoltage	Cardiomégalie symétrique	Échographie cardiaque : épanchement péricardique le plus souvent CRP : ↑
Embolie pulmonaire ITEM 135	Antécédent MTEV Immobilisation Chirurgie récente Cancer…	Basithoracique		Dyspnée, polypnée Toux Hémoptysie parfois Tachycardie TVP fréquente	Tachycardie sinusale Signes droits Parfois normal	Normale ou : – coupole surélevée – atélectasie – hyperclarté	Angioscanner pulmonaire Ou scintigraphie pulmonaire Ou écho-Doppler veineux des membres inférieurs positif avec clinique évocatrice d'EP
Pneumonie ITEM 86	–	Point de côté (douleur liée à une réaction pleurale parfois infraradiologique)		Fièvre ± frissons Toux, dyspnée Ronchi, crépitants	Normal	Opacité alvéolaire systématisée	CRP : ↑ Hémocultures si fièvre
Pneumothorax ITEM 276	♂ > ♀, jeune Longiligne, fumeur Antécédents de pneumothorax	Latérale Brutale, en coup de poignard Irradiation vers l'épaule		Toux sèche, dyspnée Murmure vésiculaire et vibrations vocales assourdis ou abolis Tympanisme	Normal	Hyperclarté entre poumon et paroi, limitée par la ligne pleurale	Scanner thoracique : blebs, emphysème…
Pleurésie ITEM 312	–	Latérale Insidieuse ↑ à la respiration, à la toux		Murmure vésiculaire et vibrations vocales assourdis Frottement parfois Matité déclive	Normal	Image déclive, dense homogène, à limite supérieure concave en haut et en dedans	Ponction pleurale pour : – protéines ± LDH – examen cytobactériologique ± BK – cytologie pathologique Scanner thoracique : lésion sous-jacente

Dissection aortique

1. Définition = brèche intimale se prolongeant par un clivage de la média et hématome dans le faux chenal.
2. Complications :
– rupture : état de choc, tamponnade, hémothorax, hémomédiastin ;
– dissection de l'anneau aortique : IA ;
– dissection ou thrombose d'artères viscérales (IDM, AVC, paraplégie, IR…).
3. Classification de De Bakey :
– type I : aorte ascendante jusqu'à l'aorte descendante ± rétrograde vers les coronaires et la valve aortique ;
– type II : limitée à l'aorte ascendante ± rétrograde ;
– type III : de l'aorte thoracique descendante ± abdominale.

PARTIE 1
MODULE 11
ITEM 200

État de choc

Objectifs Diagnostic, prise en charge immédiate (posologies)

Diagnostic

Insuffisance circulatoire aiguë entraînant une hypoxie tissulaire.

DIAGNOSTIC POSITIF : CLINIQUE

État de choc = association diverse de :

▶ **Signes hémodynamiques** :
- tachycardie ⚠ (absente si β-bloquant, diltiazem, vérapamil) ;
- hypotension ⚠ : TAS < 90 mmHg (ou baisse > 30 mmHg si HTA sévère de base).

▶ **Signes cutanés** : marbrures, extrémités froides, sueurs, pâleur, cyanose.

▶ **Signes neurologiques** : confusion, coma.

▶ **Oligurie** : ↓ diurèse < 0,5 mL/kg/h.

▶ **Polypnée**.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Cf. tableau p. 150-151.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **Objectifs** :
- enquête étiologique ;
- bilan du retentissement viscéral.

▶ **Examens faits en urgence, sans retarder le traitement** :
- NFS, TP, TCA, fibrinogène ;
- ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, calcémie, biochimie hépatique et lipase ;
- gazométrie artérielle, lactates ;
- CPK, troponine ⚠ ;
- bilan prétransfusionnel : groupe, Rh, RAI ;
- ± bilan infectieux (ECBU, hémocultures, PL…) ;
- ± recherche de toxiques, alcoolémie ;
- ECG ⚠ ;
- radio de thorax au lit ⚠ ;
- évaluation hémodynamique :
 - non invasive = échographie cardiaque ⚠ : permettant aussi un bilan étiologique,
 - ou invasive, en l'absence d'échocardiographiste entraîné :
 - cathétérisme droit (sonde de Swan-Ganz) : débit cardiaque, PAP, PAPO, PVC (basse = en faveur d'une hypovolémie), pressions de remplissage du VD et du VG, résistances artérielles, différence artérioveineuse en oxygène, surveillance continue de la PVC lors du remplissage,
 - autres systèmes : *PiCCO, Vigiléo* ;
- ± angioscanner thoracique ;
- ± échographie ou scanner abdominal ;
- ± endoscopies digestives.

DIAGNOSTIC DU RETENTISSEMENT

▶ **Rénal** : oligurie, IR fonctionnelle, puis ± organique (nécrose tubulaire aiguë).

▶ **Cardiaque** : ischémie myocardique, voire IDM.

▶ **Pulmonaire** : syndrome de détresse respiratoire aiguë (œdème lésionnel).

▶ **Hépatique** : « foie de choc » = cytolyse et/ou cholestase ± insuffisance hépatocellulaire.

▶ **Intestinal** : ischémie mésentérique.

▶ **Cérébral** : encéphalopathie hypoxique, AVC par hypotension.

▶ **Hématologique** : CIVD, thrombopénie isolée.

PRISE EN CHARGE IMMÉDIATE (POSOLOGIES)

Urgence vitale ⚠.

SUR PLACE

▶ **Assurer la liberté des voies aériennes**.

▶ **Décubitus dorsal**, membres inférieurs surélevés (sauf tamponnade).

▶ **Enquête étiologique rapide** :
- carte d'insuffisant surrénal, de pacemaker, diabétique ;
- ordonnance récente ;
- antécédents, anamnèse de l'épisode : fièvre, douleur thoracique, dyspnée, traumatisme… ;
- examen physique dont température, ECG.

▶ **En cas de cause évidente**, traitement immédiat si possible :
- choc anaphylactique ⇒ injection d'adrénaline (0,2 mg IV ou 1 mg IM) ⚠ ;
- arrêt cardiocirculatoire. ITEM 185

▶ **Laisser à jeun**.

HOSPITALISATION EN RÉANIMATION PAR SAMU ⚠

▶ **Voies veineuses** ⚠ de bon calibre.

▶ **Oxygénothérapie** ⚠ : à fort débit ou assistée (non invasive ou invasive, notamment en cas de troubles de conscience)

▶ **Remplissage vasculaire** ⚠ par cristalloïde ou colloïde sauf choc cardiogénique.

▶ **± Drogue(s) vasoactive(s)** ⚠ IVSE suivant la cause du choc :
- rôle : α^+ = vasoconstricteur ; β^+ = inotrope$^+$;
- dopamine : α^+ et β^+ à 3~7 µg/kg/min, α^+ à > 7 µg/kg/min ;
- dobutamine (β^+) : 3~10 µg/kg/min ;
- adrénaline (α^+ et β^+) : 0,01~0,5 µg/kg/min ;
- noradrénaline (α^+) : 0,05~0,5 µg/kg/min.

EN RÉANIMATION

▶ **Mise en condition générale** :
- poursuite des soins du SAMU ;
- voie veineuse centrale sauf choc anaphylactique non compliqué ;
- ± cathéter artériel radial ou fémoral :
 - pour surveillance tensionnelle continue et prélèvements sanguins,
 - si instabilité hémodynamique persistante ;
- sonde urinaire : surveillance de la diurèse.

▶ **Mesures symptomatiques adaptées aux défaillances viscérales** :
- ventilation mécanique ;
- soutien hémodynamique ;
- épuration extrarénale…

▶ **Soins spécifiques de la cause du choc** : *cf.* tableau p. 150-151.

▶ **Prévention des complications** (TVP, escarres, ulcère gastrique…).

▶ **Surveillance** ⚠ = **réévaluation constante** :
- notée sur une pancarte de réanimation ;
- T, FC, TA, P, PVC, SpO_2, diurèse horaire ;
- données hémodynamiques : suivant les moyens mis en œuvre (échocardiographie ou moyens invasifs) ;
- auscultation cardiopulmonaire, état clinique ;
- gaz du sang artériel, lactates sanguins ;
- NFS, CRP, ionogramme, urée, créatinine, biochimie hépatique, TP, TCA ;
- ECG, radiographie du thorax…
- en cas de choc septique : hémocultures, recherche et prélèvement d'une porte d'entrée, recherche de foyers septiques secondaires, dosages d'antibiotiques.

Chocs		Cardiogénique	Hypovolémique	Obstructif	Septique
Causes		IDM étendu ou compliqué ⚠ Cardiomyopathie dilatée terminale Troubles graves du rythme ou de la conduction ⚠ (TV, FV, FA, BAV3) Chirurgie cardiaque compliquée Myocardite aiguë Valvulopathie aiguë : IA ou IM massive thrombose ou désinsertion de prothèse Toxiques : tricycliques, β-bloquants, antiarythmiques, quinine, 5FU, adriamycine	• Hypovolémie vraie : – hémorragie : extériorisée (plaie artérielle, hémorragie digestive) ou non (hémopéritoine, hématome rétropéritonéal, hémothorax…) – déshydratation : diarrhée, vomissements, diurèse osmotique, diurétiques, brûlures étendues, insuffisance surrénale aiguë – 3e secteur : occlusion intestinale, pancréatite aiguë, infarctus mésentérique, crush syndrome • Hypovolémie relative : vasoplégie – choc anaphylactique : produits de contraste iodés, médicaments, venins – toxiques : carbamates, barbituriques	Tamponnade cardiaque ITEM 174 Embolie pulmonaire ITEM 135	Cocci à Gram+ : staphylocoque (infections sur matériel…), pneumocoque (pneumopathies, méningites) Bacilles à Gram- : infections abdominales (pyélonéphrites, angiocholite, péritonites) et/ou nosocomiales (urinaires ou pulmonaires) Cocci à Gram- : méningocoques Anaérobies : gangrène gazeuse, septicémie post-abortum Champignons : septicémie à Candida
Diagnostic	***Clinique***	Antécédents cardiovasculaires ? Douleur thoracique prolongée ? Auscultation cardiopulmonaire : souffle, galop, crépitants… Signes congestifs : – gauches : OAP – droits : TJ, RHJ, hépatalgie (état de choc avec signes droits : évocateur d'IDM du VD, mais aussi de choc obstructif : voir 4e colonne)	• Choc hypovolémique : – pâleur, hémorragie extériorisée ou non, notion de traumatisme, TR TV (sang, douleur d'hémopéritoine ?), sonde gastrique en l'absence de cause : sang ? – pli cutané éventuel • Choc anaphylactique : – allergie et contact récent avec l'allergène – peau chaude non marbrée, prurit, urticaire, œdème facial, dyspnée laryngée – bronchospasme	• Signes d'insuffisance cardiaque droite : – TJ, RHJ, hépatalgie ± OMI – diagnostic différentiel d'un choc avec signes droits : IDM du VD • EP : antécédents, facteurs de risque ou signes de maladie veineuse thromboembolique • Tamponnade : notion de péricardite, de péricardotomie	Fièvre ou hypothermie Foyer infectieux : - pulmonaire - digestif : cholecystite, angiocholite, péritonite… - urogénital - autres : méningite, endocardite, cellulite…
	Examens complémentaires contributifs	ECG ⚠ Échocardiographie ⚠ Radio de thorax CPK, troponine ⚠	• En cas de choc hémorragique : – NFS ⚠ : anémie (pouvant manquer en début d'hémorragie aiguë) – TP, TCA, groupe, Rhésus, RAI – ± endoscopies digestives • En cas de déshydratation : – urée, créatinine, protidémie – NFS : hémoconcentration	ECG Échocardiographie ⚠ Radio de thorax Gazométrie artérielle Angioscanner pulmonaire ⚠ si suspicion d'EP	NFS, CRP, TP, TCA, fibrinogène (CIVD ?) ± procalcitonine (pour certains) Hémocultures (2~3 en 1~2 h), ECBU… PL Radio de thorax ± Échographie ou scanner abdomino-pelvien Test au *Synacthène* : pour déterminer l'indication des corticoïdes

Chocs		Cardiogénique	Hypovolémique	Obstructif	Septique
Étude hémodynamique[1]	***PVC***	↑	↓	↑	↓ puis ↑
	PAP	↑	↓	EP : ↑ ; tamponnade : ↓	↓ puis ↑
	PAPO	↑	↓	N	↓ puis ↑
	PR VG	↑	↓	↓	↓
	DC	↓	↓	↓	↑
	RAS	↑	↑ (hypovolémie vraie) ou ↓ (vasoplégie)	↑	↓
	DAVO^{2}	↑	↑	↑	↓
Traitement[2]	***symptomatique***	• (Pas de remplissage : contre-indiqué) • Arrêt de traitements inotropes négatifs (β-bloquants) • Inotropes positifs : dobutamine ± dopamine, ou adrénaline • Si échec : assistance circulatoire (contrepulsion aortique, pompes mécaniques centrifuges, pneumatiques, électriques) • Si OAP : diurétique de l'anse	Remplissage vasculaire ⚠	• Remplissage vasculaire : modéré et prudent • ± Dobutamine si hypotension persistante	• Remplissage vasculaire massif précoce • ± Drogues vaso-actives : – dopamine ou noradrénaline seule si index cardiaque > 3,5 L/min/m^2 – adrénaline seule ou dobutamine + noradrénaline si index cardiaque < 3,5 L/min/m^2 • Traitements associés : – hémisuccinate d'hydrocortisone : poursuivie si test au *Synacthène* anormal – protéine C recombinante humaine *(Xigris)* : coûteuse, peu utilisée – hémodiafiltration
	spécifique	Suivant la cause : - IDM : ITEM 132 - troubles du rythme graves : choc électrique, antiarythmiques - troubles de conduction : atropine, isoprénaline, entraînement électrosystolique	• Choc hémorragique : – culots globulaires ⚠ – traitement de l'hémorragie ⚠ – ± correction de troubles de l'hémostase : concentrés plaquettaires, plasma frais congelé, PPSB, facteur VII recombinant activé… • Choc anaphylactique : ITEM 211 – adrénaline ⚠ SC, IV ou intratrachéale – ± corticoïde – éviction définitive de l'allergène	• Tamponnade : – drainage péricardique ⚠ en urgence – traitement de la cause de l'épanchement péricardique • EP : – fibrinolyse ou embolectomie – puis anticoagulation à dose curative	• Antibiothérapie : ⚠ - précoce (dès les prélèvements bactériologiques faits) - probabiliste, secondairement adaptée au germe trouvé puis à son antibiogramme - double, synergique et bactéricide, parentérale, à fortes doses - exemple : bacilles Gram négatif : céphalosporine de 3^e génération + aminoside • Traitement d'une éventuelle porte d'entrée ⚠

1. Étude hémodynamique : PVC = pression veineuse centrale ; PAP = pression artérielle pulmonaire ; PAPO = PAP d'occlusion ≈ pression capillaire pulmonaire ; PRVG = pression remplissage du VG ; DC = débit cardiaque ; RAS = résistances artérielles systémiques ; $DAVO_2$ = différence artérioveineuse en O_2 = extraction périphérique.

2. Traitement : outre les mesures générales mentionnées dans le texte.

PARTIE 1
MODULE 11
ITEM 208

Ischémie aiguë des membres

Objectifs Diagnostic, urgences et leur prise en charge

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

▶ **Clinique** :
- souvent suffisante ;
- membre :
 - douloureux brutalement,
 - pâle, cyanosé, froid, à pouls aboli(s),
 - puis déficit sensitif et moteur, douleur à la palpation des masses musculaires,
 - puis rigidité musculaire, rétractions,
 - puis phlyctènes et plaques de nécrose.

▶ **Examens complémentaires** (en urgence, ne devant pas retarder le traitement) :
- NFS, ionogramme sanguin, créatininémie, CPK, TP, TCA ;
- groupe, Rh RAI, gazométrie artérielle ;
- ECG, radio de thorax ;
- écho-Doppler artériel des MI :
 - ne devant pas retarder la prise en charge : non faite si déficit neurologique ou troubles trophiques cutanés,
 - confirmation du diagnostic, niveau exact de l'obstruction, état du membre controlatéral ;
- artériographie (souvent peropératoire) :
 - toujours faite, sauf déficit sensitivomoteur complet : absence de circulation de sang donc de produit de contraste,
 - confirmation du diagnostic, niveau de l'obstruction, état du lit artériel d'amont et d'aval,
 - orientation étiologique : embolique (arrêt en cupule de l'opacification) ou thrombose (arrêt irrégulier),
 - détermination de la meilleure voie d'abord,
 - éventuelle fibrinolyse *in situ*.

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

▶ **Siège** affirmé par l'écho-Doppler et l'artériographie, mais déjà évalué cliniquement suivant l'aspect, la douleur et les pouls.

▶ **Abolitions des pouls** :
- des 2 MI, ischémie bilatérale remontant sur l'abdomen → bifurcation aortique ;
- du membre, ischémie remontant à la cuisse → A. iliaque ou fémorale commune ;
- poplité et sous-jacents :
 - avec ischémie remontant au genou → A. fémorale superficielle,
 - avec ischémie remontant à la jambe → A. poplitée ;
- d'un membre supérieur : beaucoup plus rarement.

DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

▶ **Signes de gravité** :
- terrain : grand âge, comorbidités notamment cardiovasculaires et pulmonaires ;
- clinique : déficits sensitivomoteurs à début distal, douleur à la palpation des masses musculaires, troubles trophiques distaux, phlyctènes, signes de choc ;
- biologie : ↓ pH, ↑ K, ↑ CPK, IRA.

▶ **Complications** :
- complications chirurgicales ; ITEM 131
- rhabdomyolyse avec hyperkaliémie et IRA (souvent seulement après la revascularisation) ;
- gangrène, septicémie ;
- amputation de membre : 25 % ;
- décès : 25 %.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Recherche à mener après le traitement d'urgence.

CAUSES

Thrombose sur AOMI > embolies >> autres.

THROMBOSE SUR AOMI ITEM 131

Arguments en faveur d'une thrombose :

▶ **éléments en faveur d'une AOMI** :
- âge avancé, FDR CV, notion d'AOMI,
- passé de claudication intermittente des MI,
- abolition ou diminution de pouls controlatéraux,
- artériographie : arrêt irrégulier, parfois thrombose d'un pontage ;

▶ **début moins brutal** (thrombose progressive), ischémie moins sévère (circulation collatérale) qu'en cas d'embolie.

EMBOLIE

Arguments en faveur d'une embolie :

▶ **maladie emboligène** :
- cardiopathie emboligène recherchée par ECG et ETT + ETO : FA, valvulopathie ou prothèse valvulaire, IDM, cardiomyopathie, myxome de l'oreillette, endocardite…
- embolie paradoxale : TVP, EP avec foramen ovale perméable laissant passer un embole systémique,
- anomalies vasculaires : plaque athéromateuse ulcérée, anévrisme aortique, poplité ou femoral ;

▶ **clinique** :
- début brutal, ischémie sévère (absence de collatéralité),
- embolie simultanée dans un autre territoire ;

▶ **artériographie** : arrêt net cupuliforme et lit artériel sain, autres embolies silencieuses ;

▶ **pas d'élément pour une artériopathie** : pouls controlatéraux présents.

CAUSES PLUS RARES

▶ Médicaments vasoconstricteurs : antimigraineux.
▶ Dissection aortique ou ilio-fémorale. ITEM 197
▶ Traumatismes artériels ou osseux.
▶ *Phlegmatia cærulea* : TVP avec hyperpression entraînant une ischémie aiguë par compression artérielle.
▶ Thrombophilies : SAPL ITEM 117, thrombopénie induite par l'héparine ITEM 182, maladie de Vaquez ITEM 165, thrombocytémie essentielle.

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

Urgence médico-chirurgicale ⚠, hospitalisation ⚠.

TRAITEMENT MÉDICAL

▶ Parfois suffisant à lui seul sur AOMI (suppléances) en cas d'ischémie modérée (déficits neurologiques modérés ou absents, sans douleur musculaire ni trouble trophique cutané).
▶ **Héparine** ⚠ IV / SE à dose curative.
▶ **± fibrinolyse** *in situ* par cathéter artériel.
▶ **Vasodilatateur IV** (*Fonzylane*, *Praxilène* ou *Torental*).
▶ **Antalgique** adapté à la douleur.
▶ **Perfusion** et équilibration hydroélectrolytiques.
▶ **Prévention des escarres**.
▶ **Traitement étiologique** ⚠ : maladie emboligène et/ou athérome.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

▶ **En cas de rigidité musculaire ou de nécrose cutanée** : amputation ⚠ de pied, jambe ou cuisse.
▶ **En cas d'embolie sur artères saines, sans indication d'amputation** : embolectomie ⚠ à la sonde de Fogarty par voie fémorale ou poplitée.
▶ **En cas de thrombose artérielle ou d'embolie sur artères pathologiques, sans indication d'amputation** :
- indications :
 - ischémie avec déficit sensitivomoteur,
 - absence d'amélioration sous traitement médical ;
- pontage ⚠ enjambant l'obstacle : aorto-fémoral, axillo-fémoral, fémoro-fémoral croisé, fémoro-jambier…
- parfois embolectomie en cas d'embolies sur artères pathologiques ;
- parfois fibrinolyse *in situ* ou thromboaspiration.

▶ **Autres éléments thérapeutiques** :
- ± aponévrotomies de décharge si ischémie sévère (œdème important risquant d'aggraver l'ischémie musculaire) ;
- ± lavage du membre par la veine fémorale pour prévenir un syndrome de revascularisation.

PARTIE 2

ITEM 236

Fibrillation auriculaire

Objectifs Diagnostic, urgences et leur prise en charge, traitement, suivi

▶ Dénomination actuelle : fibrillation atriale (FA).
▶ Trouble du rythme le plus fréquent, augmentant avec l'âge de façon exponentielle.

DIAGNOSTIC

CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

▶ **ECG systématique** ou bilan de cardiopathie.
▶ **Examen clinique** :
- rythme irrégulier, plus ou moins rapide ;
- FC à l'auscultation ≥ FC au pouls radial.

▶ **Signes fonctionnels** : palpitations, dyspnée, asthénie, anxiété.
▶ **Complication** : *cf.* « Suivi ».

DIAGNOSTIC POSITIF

▶ **ECG** ⚠ : *cf.* p. 174
- tachycardie irrégulière à QRS fins (sauf trouble de conduction associé) ;
- trémulation irrégulière très rapide de la ligne de base (400~600/min), sans onde P : « ondes f », activité auriculaire anarchique, plus ou moins visible.

▶ **Place du Holter ECG** = FA paroxystique :
- diagnostic positif ;
- recherche de facteurs favorisants :
 - crises adrénergiques : précession de tachycardie, survenue préférentielle le jour, après un effort, un stress, une émotion…
 - crises vagales : précession de bradycardie, survenue préférentielle la nuit ou en période postprandiale.

▶ **Classification** :
- FA paroxystique : durée spontanée ≤ 7 j ;
- FA persistante : durée spontanée > 7 j ou réduction par cardioversion ;
- FA permanente : durée > 1 an et/ou cardioversion non faite ou en échec.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

CLINIQUE

▶ TA, température, prises de toxiques.
▶ Antécédents cardiopulmonaires.
▶ Douleur thoracique, dyspnée, toux…
▶ Examen cardiovasculaire et pulmonaire.
▶ Signes d'hyperthyroïdie : amaigrissement, thermophobie, diarrhée, tremblement…

EXAMENS PARACLINIQUES

▶ **Radio de thorax** : pathologie pulmonaire, cardiomégalie ?
▶ **Échographie cardiaque** ⚠ : cardiopathie, taille de l'OG, thrombus, VG (fonction, HVG), valvulopathie.
▶ **TSH** ⚠**, kaliémie, calcémie**.

CAUSES

▶ **Affections cardiaques** : 70 % des FA :
- cardiopathies hypertensives ou ischémiques ;
- valvulopathies : mitrales >> aortiques ;
- autres myocardiopathies ;
- péricardites, chirurgie cardiaque ;
- communication interauriculaire ;
- syndrome de Wolff-Parkinson-White.

▶ **Affections pulmonaires** :
- pneumopathies aiguës infectieuses ;
- IRespA, embolie pulmonaire.

▶ **Affections non cardiorespiratoires** :
- hyperthyroïdie, phéochromocytome ;
- dyskaliémies, dyscalcémies ;
- affections fébriles ;
- toxiques : médicaments sympathomimétiques, café, thé, alcool, cocaïne, amphétamines… ;
- hypertonie vagale ou sympathique.

▶ **FA idiopathiques** : diagnostic d'élimination.

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

▶ **Urgences = complications** (*cf.* « Suivi »).
▶ **Traitement des FA compliquées** :
- anticoagulation : héparine non fractionnée ;
- traitement symptomatique : *cf.* items spécifiques ;
- traitement de la cause : si possible ;
- ralentissement ou réduction en urgence : *cf.* « Traitement » (en cas de mauvaise tolérance hémodynamique : réduction par amiodarone IV ou choc électrique externe).

TRAITEMENT

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE ⚠

Fondamental, si possible.

TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE

EN CAS DE CARDIOVERSION

▶ **Anticoagulation efficace :** HNF ⚠ puis AVK.
▶ **Début** :
- lors de la réduction d'une FA ≤ 48 h ;
- lors de la réduction d'une FA > 48 h, sans thrombus de l'OG (ETO) ;
- ≥ 3 semaines avant la réduction d'une FA > 48 h, sans ETO.

▶ **Durée :** ≥ 4 semaines après la réduction (au-delà, durée variable et non consensuelle).

SANS CARDIOVERSION

▶ **Antithrombotique au long cours**.

▶ **Indication** : toute FA, sauf si 3 critères réunis : FA paroxystique unique, sans cardiopathie sous-jacente, avant 60 ans.

▶ **Modalités** :

- critères de choix = facteurs de risque thromboembolique :
 - facteurs de risque élevé :
 - antécédent d'embolie artérielle, AVC, AIT,
 - rétrécissement mitral,
 - valve mécanique,
 - facteurs de risque modéré :
 - âge > 75 ans,
 - diabète sucré,
 - HTA,
 - insuffisance cardiaque,
 - FEVG < 35 % ;
- AVK ⚠ (INR = 2~3) si 1 critère parmi :
 - indication préexistante de traitement AVK,
 - ≥ 1 facteur de risque élevé,
 - ≥ 2 facteurs de risque modéré ;
- aspirine ⚠ (75~325 mg/j) si 1 critère parmi :
 - aucun facteur de risque,
 - AVK contre-indiqués ou refusés ;
- AVK ou aspirine si 1 seul facteur de risque modéré ;
- AVK et aspirine si indication formelle des 2 : FA + coronaropathie…

TRAITEMENT DU TROUBLE DU RYTHME

FA < 48 H

▶ **Réduction rapide.**

▶ **Sous héparine non fractionnée.**

▶ **Moyens de réduction :**

- flécaïne ou propafénone IV : si FEVG = N et absence de bloc de branche ;
- amiodarone (dose de charge) : si ↓ FEVG (*per os*) ou urgence (IV) ou échec de flécaïne ou de propafénone ;
- choc électrique externe : si échec de l'amiodarone.

FA > 48 H OU DURÉE INCONNUE

▶ **Si mauvaise tolérance hémodynamique** : réduction en urgence sous HNF.

▶ **Si tolérance hémodynamique correcte** :

- anticoagulation : HNF puis AVK ;
- ralentissement (sauf FC < 100) :
 - si FEVG = N : β-bloquant ou diltiazem ou isoptine,
 - si FEVG ↓ : digoxine,
 - associations possibles : digoxine + β-bloquant ou flécaïne ou propafénone,
 - ablation de foyer atrial par radiofréquence : en cas d'échec des autres moyens ;
- amiodarone :
 - imprégnation, sans dose de charge,
 - en vue de réduction électrique après J21,
 - généralement arrêtée ensuite si possibilité d'autre antiarythmique, surtout si sujet jeune ;
- choc électrique externe retardé :
 - si FA persistante après 3 semaines d'AVK à dose efficace,
 - meilleure efficacité et moindre risque de récidive après imprégnation d'amiodarone.

TRAITEMENT D'ENTRETIEN

▶ **Après réduction = prévention des récidives** :

- indiquée sauf dans certains cas :
 - disparition de la cause (dysthyroïdie, trouble ionique…),
 - accès unique ou rares, brefs, vagaux sur cœur sain ;
- choix d'une molécule parmi :
 - 1re intention, sur cœur sain :
 - β-bloquants : crises adrénergiques,
 - flécaïne, propafénone *(Rythmol)* : si FEVG N et absence de BBG,
 - 2e intention : quinidinique ou disopyramide ou sotalol,
 - 3e intention : amiodarone (la plus efficace mais risque de dysthyroïdie, pneumopathie…).

▶ **Sans réduction : ralentissement** (*cf.* ci-dessus dans « FA > 48 h »)

PLACE DE L'ABLATION

▶ **Principe** :

- destruction des foyers atriaux ectopiques ;
- par radiofréquence, par voie endoluminale.

▶ **Principales indications** :

- FA paroxystique symptomatique récurrente rebelle aux anti-arythmiques ;
- FA paroxystique focale : habituellement sujet jeune, sans cardiopathie, avec FA brève mais subintrante.

SUIVI

ÉVOLUTION

Variable, suivant :

▶ fréquence cardiaque ;

▶ cardiopathie associée ;

▶ caractère paroxystique ou permanent :

- FA permanente : risque de complications surtout fonction de l'état cardiaque sous-jacent,
- FA paroxystique ou persistante :
 - récidives : 50 % à 1 an, surtout en cas de cardiopathie, OG dilatée, FA > 6 mois, non utilisation d'antiarythmique,
 - évolution vers la FA permanente,
 - sauf FA paroxystique idiopathique sur cœur sain : risque très faible d'embolie ou de passage à la forme permanente.

COMPLICATIONS

▶ **Complications hémodynamiques** :
- décompensation de cardiopathie : insuffisance cardiaque, OAP ◤ITEM 250◢, état de choc; ◤ITEM 200◢
- malaises : lipothymies, syncopes; ◤ITEM 209◢
- angor organique ou fonctionnel. ◤ITEM 132◢

▶ **Embolies systémiques** :
- surtout lors de changements de rythme : début, fin (jusqu'à 1 mois après la réduction);
- risque d'AVC ◤ITEM 133◢ ou d'ischémie aiguë de membre; ◤ITEM 208◢
- facteurs de risque :
 - *cf.* « Antithrombotique au long cours » p. 155,
 - OG dilatée : non considéré comme critère d'anticoagulation par le dernier consensus.

SURVEILLANCE

▶ Surveillance de la cardiopathie sous-jacente : ECG…

▶ INR sous AVK. ◤ITEM 175◢

▶ Digoxinémie sous digoxine : essentiellement si IR, signes de surdosage ou inefficacité.

▶ TSH / 6 mois et radio de thorax préthérapeutique sous amiodarone.

PARTIE 2

ITEM 249
ITEM 251
ITEM 281

Rétrécissement aortique
Insuffisance mitrale
Insuffisance aortique

Objectifs

Diagnostic, traitement, suivi

		Insuffisance mitrale	Rétrécissement aortique	Insuffisance aortique
Diagnostic	*Causes*	Dégénérative (sujets âgés) Dystrophique (sujets jeunes, exemple : maladie de Barlow = balonnisation ± prolapsus valvulaire mitral…) Fonctionnelle (dilatation du VG) Ischémique (IDM inférieur) Endocardite bactérienne RAA (de moins en moins fréquent)	Dégénératif = maladie de Mönckeberg (sujets âgés) Congénital : bicuspidie aortique (sujets jeunes ou d'âge moyen) RAA (de moins en moins fréquent)	Dystrophique (maladie annulo-ectasiante pouvant faire partie d'une maladie de Marfan…) RAA, endocardite bactérienne Dégénérative (HTA, IR…) Dissection aortique Aortites : syphilis, spondylarthropathies, Crohn, Takayasu Congénitale (bicuspidie aortique…)
	Signes fonctionnels	Dyspnée d'effort, insuffisance cardiaque droite Hémoptysie : rare	Dyspnée, angor, syncope (manifestations survenant à l'effort = évocatrices)	Longtemps asymptomatique puis dyspnée
	Examen physique	Souffle holosystolique débutant dès B1 : – rectangulaire, en jet de vapeur – maximum à l'apex – irradiant vers l'aisselle – maximum en DLG en expiration – d'intensité non corrélée à l'importance de la fuite – ± click mésosystolique (maladie de Barlow)	Souffle protomésosystolique séparé de B1 : – losangique, rude, rapeux – maximal au foyer aortique – irradiant aux vaisseaux du cou – maximum en expiration penché en avant – ± click protosystolique TA pincée par ↓ TA systolique	Souffle holodiastolique dès B2 : – decrescendo, doux, humé, aspiratif – maximal au bord gauche du sternum – irradiant à apex – ± click protodiastolique – claquement mésosystolique (« pistol shot ») ↑ TA différentielle par ↓ TA diastolique Pouls bondissant
	Échographie cardiaque ⓘ	ETT ± ETO Régurgitation : VG → OG Morphologie mitrale : prolapsus ?	Surface < 3 cm², gradient transvalvulaire État de l'aorte initiale à l'ETT (ETO : inutile)	ETT ± ETO (si dissection aortique ou endocardite) Régurgitation de l'aorte vers le VG Fluttering de la grande valve mitrale
		Retentissement : VG, OG, PAP Recherche d'autres valvulopathies, de thrombus, de végétations		
	ECG ⓘ	N ou : HAG, HVG diastolique puis systolique, FA	N ou : HVG systolique, FA	N ou : HVG diastolique puis systolique
	Radio de thorax	Normale, ou en cas d'IM évoluée : – dilatation OG et VG – surcharge pulmonaire	Dilatation de l'aorte ascendante (surtout en cas d'IA)	
			VG de contour normal puis dilaté Calcifications aortiques	Cardiomégalie aux dépens du VG : pointe sous-diaphragmatique

		Insuffisance mitrale	Rétrécissement aortique	Insuffisance aortique
Traitement	*Spécifique*	Indications opératoires = FEVG > 30 % et : – IM symptomatique – IM asymptomatique avec âge < 75 ans et : HTAP ou FA ou FEVG < 50 % ou VG dilaté Modalité : plastie valvulaire (préférée) ou remplacement (si valves calcifiées, peu mobiles ou appareil sous-valvulaire lésé)	Limitation des efforts (pas d'effort violent) Indications opératoires : – RA symptomatique – RA serré (surface < 0,75 cm²) ou gradient VG – aorte > 50 mmHg)	Indications opératoires : – IA symptomatique – altération du VG : dilatation ou FEVG < 50 % – IA aiguës (endocardite, anévrisme ou dissection aortique : urgences)
			Modalité opératoire : remplacement valvulaire[1]	
		Types d'éventuelle prothèse :	– bioprothèse[2] : si âge > 75 ans ou AVK contre-indiqués – prothèse mécanique : - si âge < 75 ans - ou AVK au long cours déjà nécessaire ou IR	
Traitement	*Bilan préopératoire*	Bilan p. 157 et : – EFR, gazométrie artérielle, écho-Doppler des troncs supra-aortiques – NFS, TP, TCA, ionogramme sanguin, créatininémie, Ca, glycémie, groupe Rh, RAI, sérologies VHB, VHC, VIH – cathétérisme cardiaque pour évaluation hémodynamique, angiographie ventriculaire gauche et coronarographie		
	Non spécifique	Prévention de l'endocardite ⚠ : recherche et traitement des foyers infectieux (ORL, dentaires…), antibioprophylaxie si manœuvre à risque ITEM 80		
		Traitement adapté des complications ou troubles associés : insuffisance cardiaque, HTA, FA, cardiopathie ischémique…		
Suivi	*Surveillance*	Surveillance annuelle si valvulopathie significative = clinique + radio de thorax + ECG + échocardiographie, VS, recherche de foyers infectieux (sinus, dents…)		
	Évolution[3]	Évolution lente EV5 = 25 % aux stades III ou IV de la NYHA	EV fonction des manifestations : 2 ans si insuffisance cardiaque, 3 si syncope, 5 si angor	EV5 = 75 % si asymptomatique
	Signes de gravité	Signes fonctionnels		
		Auscultation : – B3 – roulement diastolique – éclat de B2 au foyer pulmonaire ECG : FA, HAG, HVG Radio : HAG, HVG, RCT > 0,6 Échographie cardiaque : – volume régurgité > 60 mL – HTAP – grande dilatation OG, VG	Auscultation : – souffle à maximum tardif – B2 aboli au foyer aortique – B4 ECG : HVG importante Radio : cardiomégalie calcifiée Échographie cardiaque : – RA serré : - surface < 0,75 cm² - gradient VG-aorte > 50 mmHg – HVG	TAd < 5 ; danse des artères Auscultations : – choc de pointe en dôme, ↓ B2 ↓ B1 – pistol shot – B3-roulement présystolique de Flint – SS de RA fonctionnel protoméso-systolique ECG : FA Radio : RCT > 0,6 Échographie cardiaque : – FEVG < 50 % ; IC < 2,2 ; VG dilaté – gros volume de régurgitation…
	Complications	Insuffisance cardiaque, troubles du rythme ventriculaires et supraventriculaires, endocardite bactérienne		
		FA particulièrement fréquente, thromboembolie Mort subite possible dans maladie de Barlow	Angor d'effort, syncope, mort subite	
			Trouble de conduction, embolie calcaire	Endocardite (IA = plus haut risque hors prothèse)

1. Remplacement valvulaire aortique : habituellement par sternotomie, mais possible par voie percutanée, actuellement en cas de haut risque opératoire.
2. Bioprothèse : durée moyenne = 12 ans, sans nécessité d'anticoagulation au long cours.
3. EV5 : espérance de vie à 5 ans.

PARTIE 2

ITEM 250

Insuffisance cardiaque de l'adulte

Objectifs Diagnostic, urgences et leur prise en charge, traitement, suivi

Insuffisance cardiaque gauche

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

▶ **Signes fonctionnels** : surtout respiratoires :
- dyspnée d'effort, signe précoce :
 - polypnée superficielle à l'effort, cédant à son arrêt,
 - évaluation : périmètre de marche, nombre d'étages obligeant à l'arrêt…
- orthopnée, signe plus tardif :
 - dyspnée de décubitus,
 - évaluation : nombre d'oreillers nécessaires ;
- dyspnée paroxystique : *cf.* « Urgences » ;
- classification de la NYHA (*New York Heart Association*) :
 - stade I : asymptomatique,
 - stade II : dyspnée ou fatigue pour des efforts inhabituels,
 - stade III : dyspnée ou fatigue pour les efforts de la vie quotidienne,
 - stade IV : dyspnée permanente de repos.

▶ **Examen physique** :
- tachycardie : précoce et fréquente ;
- galop : B3 protodiastolique, B4 présystolique ;
- souffle d'IM fonctionnelle par dilatation de l'anneau mitral ;
- éclat de B2 au foyer pulmonaire (HTAP) ;
- ± choc de pointe dévié en bas et en dehors ;
- crépitants et/ou sibilants (parfois isolés) : habituellement bilatéraux et symétriques ;
- ± épanchement pleural (transsudat) ;
- ± signes de vasoconstriction périphérique : TA différentielle pincée, extrémités pâles et froides ;
- ± signes d'insuffisance cardiaque droite (insuffisance cardiaque globale).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **Biologie** :
- NFS : anémie = facteur aggravant ;
- ionogramme sanguin, urée, créatinine : recherche d'IRF par bas débit rénal, bilan prédiurétique ;
- gazométrie artérielle : si OAP (effet shunt : ↓ PaO_2 et ↓ $PaCO_2$ avec PaO_2 + $PaCO_2$ < 120 mmHg ; voire ↑ $PaCO_2$ ± acidose : signes de gravité) ;
- ponction d'un épanchement pleural ou péritonéal : transsudat ;
- Nt-proBNP (partie N-terminale du précurseur du peptide natriurétique B) :
 - indiqué en cas de dyspnée ou asthénie avec insuffisance cardiaque incertaine,
 - bas ⇒ IVG improbable, élevé ⇒ IVG probable,
 - préféré au BNP notamment en raison d'une meilleure stabilité *in vitro*.

▶ **ECG** ⚠ :
- tachycardie sinusale ou parfois FA ;
- ± signes d'HVG ITEM 309 ± BIG ou BBG ;
- ± signes d'orientation vers la cardiopathie causale (ischémique…) ;
- ± troubles du rythme ventriculaire.

▶ **Radio de thorax** :
- possible cardiomégalie aux dépens du VG :
 - index cardiothoracique > 0,50,
 - gros arc inférieur gauche plongeant dans le diaphragme ;
- œdème pulmonaire et/ou épanchements pleuraux surtout en cas de décompensation (*cf.* p. 160).

▶ **Échocardiographie-Doppler** ⚠ :
- myocarde : épaisseur, dilatation éventuelle, cinétique, FEVG… ;
- valves : aspect, sténose, fuite, gradients ;
- PAPS : évaluable en cas d'insuffisance tricuspidienne…

▶ **± cathétérisme cardiaque** :
- étude hémodynamique surtout utile en bilan préopératoire (chirurgie valvulaire, transplantation cardiaque) ;
- coronarographie : évaluation ± traitement des sténoses coronaires.

▶ **± angioscintigraphie isotopique du VG** : évaluation non invasive de la FEVG et de la contractilité segmentaire.

▶ **± épreuve d'effort** avec mesure de la consommation d'O_2 (VO_2 max) : utile à discuter l'indication d'une transplantation cardiaque.

CAUSES

OBSTACLE MITRAL

Insuffisance cardiaque gauche sans IVG :
▶ RM, thrombose de prothèse mitrale ;
▶ myxome de l'OG obstruant la mitrale.

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

▶ Cardiopathie ischémique.
▶ Cardiopathie hypertensive.
▶ Valvulopathies :
- IM, IA aiguës ou chroniques, RA ;
- dysfonctions de prothèses valvulaires.

▶ Cardiomyopathies :
- primitives : fréquentes, ± familiales, dilatées >> hypertrophiques ;
- secondaires :
 - inflammatoires (myocardites) :
 - infectieuses : virus coxsackie, salmonelle, Lyme, fièvre Q…
 - auto-immunes : LES, Sjögren…
 - endocriniennes : dysthyroïdies, acromégalie, Cushing…
 - carencielles : déficit en B1, sélénium…
 - toxiques : alcool, cocaïne, adriamycine, 5FU, radiothérapie,
 - infiltratives : amylose, hémochromatose, sarcoïdose, Gaucher, Fabry,
 - génétiques : Duchenne, Becker.

▶ Insuffisances cardiaques « à haut débit » :
- anémie sévère, hyperthyroïdie ;
- Paget, grosses fistules artérioveineuses ;
- avitaminose B1 (béribéri).

▶ Endomyocardiofibrose : carcinoïde, hyperéosinophilie majeure chronique.

▶ Cardiopathies congénitales : CIV, persistance du canal artériel, coarctation de l'aorte.

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

ÉTAT DE CHOC ITEM 200

ŒDÈME AIGU DU POUMON (OAP)

CLINIQUE

▶ **Facteur déclenchant** : abus de sel, arrêt du traitement de l'insuffisance cardiaque, introduction d'un inotrope négatif, maladie intercurrente (trouble du rythme, IDM, poussée hypertensive, anémie, infection, EP…).

▶ **FC** ↑, TA ↑ ou parfois basse, pincée.

▶ **Grésillement laryngé** ± sueur, cyanose.

▶ **Dyspnée intense, brutale,** souvent nocturne, avec orthopnée et polypnée.

▶ **Toux** ± expectoration mousseuse ± rosée.

▶ **Crépitants bilatéraux** déclives, ascendants.

▶ **Formes atypiques** :
- subœdème pulmonaire : manifestations atténuées ;
- OAP asthmatiforme : bradypnée expiratoire sifflante, notamment chez le sujet âgé.

▶ **Signes cliniques de gravité** : FR > 30/min, TAS < 110 mmHg, cyanose, marbrures, troubles de la conscience.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ne devant pas retarder le traitement.

▶ NFS, ± CRP (attendue N).

▶ Gazométrie artérielle :
- typiquement, effet shunt : ↓ PaO_2 et ↓ $PaCO_2$ avec PaO_2 + $PaCO_2$ < 120 mmHg ;
- signes de gravité : ↑ $PaCO_2$ ± acidose.

▶ Ionogramme sanguin, urée, créatinine.

▶ Troponine, CPK.

▶ ± Nt-proBNP : si doute sur l'insuffisance cardiaque comme cause de la dyspnée, ou à visée pronostique.

▶ ECG : *cf.* p. 159.

▶ **Radio de thorax** :
- œdème pulmonaire interstitiel : images bilatérales d'épaississement de la trame vasculaire avec redistribution vers les sommets, lignes de Kerley ;
- œdème pulmonaire alvéolaire : opacités alvéolaires hilifuges déclives bilatérales et symétriques en ailes de papillon ;
- épanchement pleural bilatéral.

▶ **Échocardiographie-Doppler** ⚠ :
- secondairement pour évaluation cardiaque ;
- en urgence si OAP douteux ou rebelle ;
- cependant : existence d'OAP avec FEVG N et de FEVG < N sans OAP.

TRAITEMENT : URGENT

(posologies non exigées par le JO).

▶ **Traitement de la cause** si possible. ⚠

▶ **Interruption ou baisse d'un éventuel β-bloquant**.

▶ **Position assise**.

▶ **Voie veineuse** : glucosé à 5 % (pas de NaCl).

▶ **Oxygénothérapie** : objectif SpO_2 > 92 % :
- généralement par sonde nasale à haut débit (≥ 6 L/min) ;
- si nécessaire :
 - masque à haute concentration,
 - ventilation non invasive (VNI) avec masque à pression positive continue,
 - intubation + ventilation assistée à discuter si : trouble de la conscience, état de choc, ↑ $PaCO_2$, acidose, échec de la VNI, absence d'amélioration après 1 h de traitement.

▶ **Diurétique de l'anse** ⚠ IVD :
- furosémide = *Lasilix* ≥ 40 mg ou bumétanide = *Burinex* ≥ 1 mg ;
- renouvelé en l'absence d'amélioration après 1/2 h.

▶ **Dérivé nitré IVSE** :
- trinitrine = *Lénitral* : 1~3 mg/h ou isosorbide dinitrate = *Risordan* : 2~6 mg/h ;
- éventuellement précédé d'un bolus IVD ou d'une administration sublinguale (*Natispray*…).

▶ **± dobutamine** = *Dobutrex* en cas d'hypotension.

▶ **Anticoagulation** à dose préventive.

TRAITEMENT

TRAITEMENT D'UNE ÉVENTUELLE CAUSE ⚠

Essentiel.

TRAITEMENT MÉDICAL

▶ **Mesures hygiénodiététiques** :
- repos : en poussée d'IVG ;
- restriction sodée ⚠ :
 - en poussée ou IVG sévère : NaCl < 2 g/j,
 - dans les autres cas : NaCl < 4 g/j,
 - sels de régime (= sels de potassium) : à éviter si prise de médicament hyperkaliémiant ou IR ;
- pas de restriction hydrique sauf hyponatrémie persistante ;
- lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire ;
- sevrage alcoolique ;
- réadaptation physique.

▶ **Oxygénothérapie** : en cas de décompensation.

▶ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :**
- énalapril = *Rénitec*, perindopil = *Coversyl*, ramipril = *Triatec*…
- traitement de base dès le stade I de la NYHA ;
- surveillance : TA, toux, créatinine, kaliémie ;
- en cas de toux liée à l'IEC, substitution par un ARAII à envisager.

▶ **Diurétiques :** ITEM 176
- utiles à partir du stade II de la NYHA ;
- surveillance : poids, diurèse, TA, ionogramme sanguin et urinaire, urée, créatinine ;
- antialdostérone : aux stades III et IV :
 - spironolactone = *Aldactone* ou éplérénone = *Inspra* (AMM limitée au post-IDM, sans risque de gynécomastie ni d'impuissance car plus spécifiquement antialdostérone que la spironolactone),
 - contre-indiqués en cas d'IR sévère (Cl_{Cr} < 30 mL/min),
 - risque d'hyperkaliémie, éventuellement limité par l'association à un diurétique de l'anse ou à un thiazidique ;
- diurétique de l'anse (furosémide et bumétanide) :
 - puissants, rapides, hypokaliémiants,
 - utilisables en cas d'IR et IV en cas d'OAP ;
- thiazidiques : contre-indiqués en cas IR sévère.

▶ **β-bloquants :**
- molécules ayant l'AMM : nébivolol = *Témérit*, carvédilol = *Kredex* ou bisoprol = *Cardensiel* ;
- indications : stades II, III, voire IV si stable ;
- contre-indications : stade IV décompensé ou FEVG < 35 % et *cf.* p. 119 ;
- institution du traitement :
 - en l'absence de décompensation récente,
 - traitement par IEC + diurétique en cours,
 - à posologie très progressive, par paliers de quelques jours,
 - sous surveillance initiale hospitalière : ECG à H0 et H4, TA horaire pendant 4 h.

▶ **± Digoxine** :
- indication : IVG avec FA ;
- surveillance : FC, K, créatinine, ± digoxinémie, signes d'intoxication (nausées, vomissements, dyschromatopsie, bradycardie sinusale, ESV, BAV) ;
- dose adaptée à la digoxinémie, surtout en cas d'IR.

▶ **± Vasodilatateurs veineux** :
- dérivés nitrés, molsidomine (*Corvasal*) ;
- à éviter au long cours : risque d'échappement thérapeutique.

▶ **± Traitement antithrombotique** :
- suivant le contexte (alitement…) ;
- suivant les troubles associés (FA, cavités dilatées, coronaropathie…).

▶ **± Stimulateur cardiaque multisite** :
- indication : insuffisance cardiaque symptomatique, avec FEVG < 30 % et asynchronisme (BBG ± critères échographiques), rebelle aux moyens usuels ;
- principe : resynchronisation du myocarde désynchronisé.

TRAITEMENT NON MÉDICAL

▶ **Stimulateur multisite** : pacemaker permettant la resynchronisation des ventricules et l'optimisation du délai auriculo-ventriculaire, utilisable en cas d'asynchronisme prouvé à l'échographie.

▶ **Défibrillateur automatique implantable** : envisageable en cas de trouble du rythme ventriculaire grave rebelle, de mort subite récupérée ou de cardiomyopathie dilatée sévère (FEVG < 30 %).

▶ **Assistance circulatoire** : en attendant une transplantation.

▶ **Transplantation cardiaque** ITEM 127 : indication : stade III ou IV de la NYHA avec VO_2 max très basse, après échec des autres traitements.

SUIVI

SURVEILLANCE

▶ **Clinique** :
- poids, TA, FC, FR, SpO_2, diurèse ;
- auscultation cardiopulmonaire, OMI…

▶ **ECG** : évolution de la cardiopathie, troubles du rythme.

▶ **Biologie** : Na, K, HCO_3^-, Cl, urée, créatinine, digoxinémie.

ÉVOLUTION

▶ **Parfois rapidement fatale** :
- IDM très étendu → choc cardiogénique ;
- myocardite suraiguë.

▶ **Le plus souvent par poussées** :
- puis installation d'une dyspnée permanente ;
- puis insuffisance cardiaque globale avec diminution des signes congestifs pulmonaires.

▶ **Complications** :
- poussées congestives : OAP, décompensations cardiaques globales ;
- troubles du rythme : supraventriculaires ou ventriculaires avec risque de mort subite ;
- accidents thromboemboliques ;
- complications iatrogènes (diurétiques, digitaliques, AVK, IEC).

PRONOSTIC

▶ **Mortalité** :
- 10 % lors d'une hospitalisation pour OAP ;
- > 50 % à 2 ans pour les stades III et IV.

▶ **Facteurs de mauvais pronostic** :
- clinique : NYHA III ou IV, B3, TA pincée ;
- échographie : ↓ FEVG < 30 %, VG dilaté ;
- ↓VO_2 max < 15/mL/kg/min ;
- ECG / Holter ECG : arythmie ventriculaire grave ;
- biologie :
 - hyponatrémie, IR,
 - Nt-proBNP élevé peu diminué par le traitement.

Insuffisance cardiaque droite

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

▶ **Signes périphériques** :
- oligurie précoce ;
- turgescence jugulaire ;
- foie cardiaque :
 - reflux hépatojugulaire,
 - hépatomégalie diffuse, ferme, lisse, sensible,
 - hépatalgie d'effort, voire spontanée ou permanente ;
- œdèmes :
 - prise de poids d'abord isolée,
 - puis gonflement déclive (MI, lombes), blanc, mou, indolore, prenant le godet,
 - ± ascite, pleurésie bilatérale : transsudats.

▶ **Signes cardiaques** :
- tachycardie persistant au repos ;
- galop droit xiphoïdien ;
- éclat de B2 au foyer pulmonaire (signe d'HTAP) ;
- signe de Carvallo : souffle systolique xiphoïdien, majoré à l'inspiration (insuffisance tricuspidienne) ;
- signe de Harzer : VD palpable à l'épigastre.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **ECG** ⚠ :
- tachycardie sinusale habituellement ;
- signes d'HAD, d'HVD ; ITEM 309 ;
- ± signes de la maladie causale : IVG (HVG masquant souvent l'HVD)… ;
- troubles du rythme fréquents : FA…

▶ **Radio de thorax** :
- cardiomégalie « en sabot » :
 - index cardiothoracique > 0,50,
 - arc inférieur gauche (VD) allongé, pointe surélevée,
 - débord de l'arc inférieur droit (OD) ;
- ± signes d'HTAP : arc moyen gauche convexe et branches de l'artère pulmonaire dilatées ;
- ± anomalies cardiaques ou pulmonaires liées à la cause de l'IVD.

▶ **Échographie cardiaque avec Doppler** ⚠ :
- VD dilaté, septum paradoxal ;
- signes liés à la cause de l'IVD ;
- insuffisance tricuspidienne, PAPS.

▶ **Cathétérisme droit** : si chirurgie envisagée.

CAUSES

▶ **Cœur pulmonaire** :
- chronique : IRespC ◤ITEM 254◢, postembolique, post-bilharziose, HTAP primitive ;
- aigu : IRespA ◤ITEM 193◢, EP grave.

▶ **Cardiopathies** :
- IVG : principale cause d'IVD ;
- RM serré ;
- insuffisance tricuspide : endocardite notamment des toxicomanes, tumeurs neuro-endocrines (anciennement carcinoïdes) ;
- péricardite : constrictive ou tamponnade.

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE AIGUË

▶ **Clinique** :
- état de choc, polypnée, signes droits ;
- signes de la cause.

▶ **Examens complémentaires** :
- bilan de l'état de choc ; ◤ITEM 200◢
- examens spécifiques de la cause, orientés par la clinique.

▶ **Causes** :
- EP grave ; ◤ITEM 135◢
- IDM étendu au VD ; ◤ITEM 132◢
- IRespA ◤ITEM 193◢ : surinfection de BPCO ◤ITEM 227◢, pneumothorax suffocant ◤ITEM 276◢, asthme aigu grave ◤ITEM 226◢, tamponnade ◤ITEM 274◢…

▶ **Traitement** :
- symptomatique : celui du choc ; ◤ITEM 200◢
- étiologique : *cf.* items spécifiques.

TRAITEMENT

▶ Repos.
▶ Régime hyposodé ⚠.
▶ Diurétique ⚠.
▶ Anticoagulation préventive en cas de décompensation.
▶ Traitement étiologique ⚠.
▶ Traitement d'un éventuel facteur de décompensation : EP, infection…
▶ Parfois, discussion de transplantation coeur-poumons si HTAP évoluée.

SUIVI

SURVEILLANCE

▶ Courbe de poids, diurèse.
▶ Signes physiques d'IVD.
▶ Bilan hépatique, radio de thorax, ECG…
▶ Manifestations de la maladie causale.

ÉVOLUTION

▶ Favorable si traitement étiologique curatif.
▶ Défavorable dans le cas contraire :
- progressivement et/ou par poussées ;
- facteurs de décompensation : troubles du rythme, infections, EP, iatrogénie ;
- cirrhose, anasarque, cachexie, décès.

PARTIE 2

ITEM 274

Péricardite aiguë

Objectifs — Diagnostic, urgences et leur prise en charge

Définition : inflammation aiguë des feuillets péricardiques sans ou avec épanchement péricardique.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

CLINIQUE

▶ **Fièvre** : modérée, quasi-constante, présente d'emblée.

▶ **Douleur thoracique** :
- très fréquente, mais inconstante ;
- siège : précordial, rétrosternal ou plus diffus ;
- irradiations inconstantes : épaules, cou, dos ;
- type : pesanteur, constriction ou brûlure ;
- permanente et prolongée : heures ou jours ;
- augmentée en décubitus, à l'inspiration profonde et à la toux ;
- calmée par la position penchée en avant ;
- non liée à l'effort ou aux repas ;
- rebelle aux dérivés nitrés.

▶ **Frottement péricardique** :
- bruit pathognomonique, mais inconstant ;
- plus fréquent en cas d'épanchement modéré ;
- siège précordial, sans irradiation ;
- systolique et diastolique, persistant en apnée ;
- râpeux, fugace, variable en siège et intensité (positionnel).

▶ **Autres signes possibles** :
- arthromyalgies ;
- dyspnée :
 - inconstante, modérée,
 - par douleur péricardique ou pleurale (recherche systématique de signes de pleurésie) ;
- bruits du cœur assourdis (épanchement abondant) ;
- signes de tamponnade (*cf.* « Urgences »).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **Radio de thorax** :
- suivant l'abondance de l'épanchement, radio normale ou rectitude du bord gauche du cœur ou cardiomégalie triangulaire (en théière) ;
- ± épanchement pleural associé.

▶ **Électrocardiogramme** :
- rarement normal ;
- le plus souvent, anomalies diffuses sans image en miroir, évoluant en 4 phases :
 - I (J1) : sus-décalage de ST concave vers le haut, fugace, T positive,
 - II (J2~J7) : T aplatie (ST isoélectrique),
 - III (> J8) : T négative,
 - IV : normalisation, après quelques semaines ;
- autres signes possibles :
 - parfois PQ sous-décalé, très évocateur, mieux visible dans les dérivations inférieures,
 - ESA, FA, flutter, tachycardie sinusale,
 - en cas d'épanchement abondant :
 - microvoltage : QRS < 5 mm dans les dérivations standards ou 10 mm dans les précordiales,
 - alternance électrique : variations cycliques de la direction de l'axe électrique (par mouvements du cœur dans le péricarde).

▶ **Échographie cardiaque** ⚠ :
- épanchement péricardique inconstant ;
- évaluation de l'abondance et du retentissement.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Autres causes de douleurs thoraciques. ITEM 197

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Cause trouvée dans moins de 20 % des cas.

BILAN ÉTIOLOGIQUE

▶ **Clinique** :
- terrain : âge, antécédents (IDM, IVG, IRC, cancer, tuberculose ou notion de contage, maladie systémique…) ;
- manifestations extracardiaques :
 - pleuropulmonaires, articulaires, cutanées…
 - syndrome grippal, rhinorrhée, angine…

▶ **Examens complémentaires** :
- systématiques :
 - NFS, VS, CRP, bilan hépatique, CPK, troponine
 - ionogramme sanguin, urée, créatinine, protéinurie,
 - hémocultures si fièvre ± IDR ± Quantiféron,
 - ECG, radio de thorax, échocardiographie ;
- en cas de rechute ou d'orientation clinique :
 - AAN (recherche de connectivite : LES…),
 - ± sérologie *Chlamydia*, mycoplasme, rickettsie pour certains,
 - sérologies virales orientées : *cf.* ci-dessous, peu pratiquées en dehors de VIH, VHB, VHC du fait de l'absence d'implication thérapeutique spécifique,
 - panoramique dentaire, radio de sinus,
 - ponction, voire biopsie péricardique si épanchement durant > 6 semaines sous traitement.

CAUSES

▶ **Virose** : « péricardite aiguë bénigne » :
- cause la plus fréquente, mais rarement prouvée ;
- sujet jeune, virose récente ;
- échocardiographie normale ou épanchement minime ;

- diagnostic sérologique (ascension du titre), mais bilan limité si tableau typique ;
- principaux virus en cause : VIH, coxsackie, échovirus, adénovirus, influenzae, CMV, EBV, VVZ, VHB, VHC…

▶ **Autres infections** :
- *Chlamydia*, rickettsies ;
- foyers infectieux ORL ou dentaire ;
- tuberculose : ITEM 306
 - rarement aiguë mais toujours à rechercher au moins par l'interrogatoire,
 - diagnostic difficile si atteinte isolée,
 - arguments en faveur :
 - notion de contage, terrain ou autres atteintes évocatrices,
 - IDR phlycténulaire ou ayant viré, ou *Quantiféron* positif,
 - isolement de BK : crachats ou tubages gastriques, liquide pleural, biopsie pleurale si pleurésie, urines si leucocyturie aseptique…
 - en cas de doute, prélèvements péricardiques :
 - ponction : exsudat lymphocytaire, BK, ADA ↑
 - biopsie : granulomes, BK,
 - risque d'évolution constrictive ;
- pyogènes :
 - staphylocoques, streptocoques, BGN…
 - contexte : pneumopathie, abcès pulmonaire, chirurgie cardiaque, médiastinite, septicémie,
 - diagnostic par hémocultures ou ponction péricardique,
 - risque de tamponnade et de constriction.

▶ **Iatrogénie** :
- médicaments : inducteurs de lupus ITEM 117, pénicilline, méthysergide, anthracyclines…
- péricardotomie (chirurgie cardiaque : 25 %) ;
- radiothérapie : souvent > 1 an après l'irradiation, risque d'évolution constrictive.

▶ **Néoplasies** :
- tamponnade fréquente ;
- causes :
 - métastases péricardiques : cancer bronchique, mammaire, lymphome,
 - mésothéliome péricardique, Kaposi.

▶ **Maladies systémiques** ITEMS 116 et 117 : LES, Sjögren, PR, dermatomyosite, sclérodermie systémique, PAN, RAA.

▶ **IDM** : 2 formes :
- précoce (1re semaine) : 10 % des IDM ;
- retardée (≥ 2e semaine) : syndrome de Dressler = péricardite ± pleurésie, arthralgies, syndrome inflammatoire. Rare.

▶ **Autres** : IR terminale, endocardite, hypothyroïdie, traumatisme…

▶ **Idiopathiques** : 80 % ; bilan étiologique négatif (mais non poussé en l'absence de récidive et de signe de gravité).

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

TAMPONNADE ⚠

▶ Adiastolie par hyperpression liée à un épanchement péricardique volumineux ou d'installation rapide.

▶ **Causes** : hémopéricarde > péricardite aiguë bactérienne, néoplasique ou tuberculeuse >> virale.

▶ **Clinique** :
- signes de choc : ↑ FC, ↓ TAS < 90 mmHg ;
- signes droits : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, ± OMI ;
- douleurs thoraciques, orthopnée ;
- bruits du cœur assourdis ± galop ± frottement ;
- pouls paradoxal : $TAS_{inspiratoire} < TAS_{expiratoire} - 10$ mmHg (inspiration ⇒ ↓ pression intrathoracique ⇒ ↑ retour veineux ⇒ dilation du VD ⇒ compression du VG ⇒ ↓ TAS).

▶ **Examens complémentaires** :
- ECG : microvoltage, alternance électrique ⚠ (inconstants) ;
- radio de thorax : cardiomégalie, poumons N ;
- échographie cardiaque ⚠ :
 - collapsus des cavités droites en expiration,
 - compression du VG par le VD en inspiration profonde.

▶ **Diagnostic différentiel** :
- IDM avec extension au VD ou CIV ;
- embolie pulmonaire grave.

▶ **Traitement** :
- urgence médico-chirurgicale ;
- hospitalisation en réanimation cardiologique, au mieux à proximité d'un service de chirurgie cardiothoracique ;
- perfusion de macromolécules presque toujours nécessaire ;
- arrêt des traitements anticoagulants ;
- ponction-drainage péricardique ⚠.

▶ **Surveillance** :
- scope (TA, FC, ECG, SpO_2), diurèse ;
- auscultation cardiaque, turgescence jugulaire ;
- ECG, radio de thorax, NFS : quotidiens ;
- échographie cardiaque.

PÉRICARDITE PURULENTE ⚠

▶ **Diagnostic** :
- terrain souvent immunodéprimé ;
- contexte évocateur : chirurgie thoracique récente, pneumopathie, pleurésie, endocardite, médiastinite, porte d'entrée ORL…
- signes de péricardite (*cf.* « Diagnostic ») ;
- signes de sepsis : fièvre souvent élevée, ↓TA ;
- ponction péricardique ⚠ pour prélèvement bactériologique (germes : pneumocoque, staphylocoque, Haemophilus, bacilles à Gram négatif…).

▶ **Traitement** :
- drainage chirurgical ⚠ ;
- antibiothérapie ⚠ débutée IV, adaptée, prolongée ;
- instillations locales d'antibiotiques.

PARTIE 2

ITEM 284

Troubles de la conduction intracardiaque

Objectifs Diagnostic, urgences et leur prise en charge, traitement, suivi

Blocs sino-auriculaires (BSA)

Troubles de conduction entre nœud sinusal et oreillettes.

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

Syncope, lipothymie : en cas de BSA III.

ECG ⚠

Trois degrés possibles :

▶ BSA I : ECG de surface = N ;

▶ BSA II :

- soit blocage paroxystique de l'onde P : intervalle PP = 2 PP normaux ;
- soit périodes de Wenckebach : PP progressivement raccourci puis blocage avec absence d'onde P ;

▶ BSA III : bradycardie régulière à QRS fins non précédés d'ondes P.

CAUSES

▶ **BSA aigus** :

- médicaments : digoxine, amiodarone, β-bloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants ;
- cardiopathies ischémiques : IDM inférieur ;
- postchirurgie cardiaque : cure de CIA… ;
- hypertonie vagale ;
- infections : myocardites, typhoïde ;
- hémorragie méningée.

▶ **BSA chroniques** :

- maladie de Lenègre : dégénérescence des voies de conduction (1re cause) ;
- RM évolué, amylose, hypothyroïdie… ;
- myocardite, IDM inférieur, postchirurgie cardiaque.

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

Syncope, lipothymie :

▶ atropine IV ⚠ ;

▶ hospitalisation en USIC ⚠ ou au moins sous télémétrie.

TRAITEMENT

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE ⚠

Si possible.

TRAITEMENT DU BLOC

▶ **BSA I ou II** : bien tolérés, non traités.

▶ **BSA III aigus mal tolérés** :

- atropine IV ;
- ± entraînement électrosystolique (EES) provisoire ou isoprénaline IVSE.

▶ **BSA III chroniques** : pacemaker.

SUIVI

Cf. BAV.

Blocs auriculo-ventriculaires

Troubles de conduction entre oreillettes et ventricules.

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

▶ BAV I et II Mobitz 1 : généralement asymptomatiques.
▶ BAV II Mobitz 2 et BAV III : possibles syncopes, lipothymies.

ECG ⚠ ITEM 309

▶ **Trois degrés possibles** :
- BAV I : PR > 0,20 s ;
- BAV II : P bloquée :
 - type 1 = Mobitz 1 : périodes de Luciani-Wenckebach : allongement progressif de PR jusqu'à P bloquée (non suivie de QRS),
 - type 2 = Mobitz 2 :
 - blocage paroxystique de la conduction (à ce moment : RR = 2 × RR_{normal}),
 - parfois régulier : 1 fois sur n, conduction en n/1 ;
- BAV III = BAV complet :
 - dissociation complète entre rythme auriculaire et ventriculaire,
 - échappement ventriculaire de fréquence et morphologie dépendant du siège du bloc :
 - complexes larges et très lents ↔ bloc bas,
 - complexes étroits et moins lents ↔ bloc haut.

▶ **Cas des BAV paroxystiques** : ECG rarement normal :
- très évocateurs :
 - BBD + HBPG,
 - alternance BBD / BBG,
 - BAV I + BBD + hémibloc gauche (bloc trifasciculaire),
 - ⇒ suffisant pour poser un pacemaker ;
- moins évocateurs :
 - BBG, BBD, BAV I isolés, BBD + HBAG,
 - ⇒ Holter ECG ± puis exploration électrophysiologique du faisceau de His.

CAUSES

▶ **BAV aigus** :
- médicaments : antidépresseurs tricycliques, β-bloquants, vérapamil, quinidiniques, disopyramide, digoxine, amiodarone ;
- cardiopathies ischémiques :
 - IDM inférieur : BAV haut (nodal),
 - IDM antérieur : BAV bas, mal toléré (tronculaire) ;
- postchirurgie cardiaque : remplacement valvulaire, cure de CIV… ;
- hypertonie vagale ;
- infections : abcès septal sur endocardite aortique, RAA, Lyme, rickettsioses, diphtérie.

▶ **BAV chroniques** :
- maladie de Lenègre : cause la plus fréquente ;
- spondylarthrite ankylosante ;
- BAV congénitaux : devant faire rechercher des anticorps anti-SSA chez la mère ;
- évolution défavorable des BAV aigus.

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

Syncope, lipothymie :
▶ isoprénaline *(Isuprel)* ⚠, puis EES ; ITEM 209
▶ hospitalisation en USIC ⚠.

TRAITEMENT

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE ⚠

Si possible.

TRAITEMENT DU BLOC

▶ **BAV I ou II Mobitz 1** :
- généralement nodaux, bien tolérés, non traités ;
- parfois BAV II infra-hissiens chroniques : pacemaker car évolution vers un bloc de plus haut degré.

▶ **BAV II Mobitz 2 ou BAV III** :
- formes aiguës :
 - isoprénaline (*Isuprel*),
 - puis EES provisoire ;
- formes chroniques : pacemaker.

SUIVI

SURVEILLANCE

▶ **Maladie sous-jacente.**
▶ **Bloc** : symptômes, ECG annuel.
▶ **En cas de port de stimulateur cardiaque** :
- clinique :
 - malaises, palpitations, angor, dyspnée,
 - signes d'insuffisance cardiaque,
 - aspect de la peau en regard du pacemaker,
 - mise à jour du carnet de pacemaker ;
- ECG / 6 mois : sans / avec aimant ;
- contrôle annuel de la pile ;
- ± radio de thorax, échocardiographie ;
- éducation : port du carnet, contre-indication aux IRM, consultation urgente si malaise…

COMPLICATIONS

▶ Bloc de plus haut grade.
▶ Malaises : syncope…
▶ Mort subite.

Blocs de branche

Troubles de conduction intraventriculaire.

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

Asymptomatiques si isolés.

ÉLECTROCARDIOGRAMME ⚠ ITEM 309

▶ **BBD** : bloc complet de branche droite :
- QRS ≥ 0,12 s en V1-V2 ;
- QRS d'aspect RsR' ou en M de en V1-V2 ;
- S large en D1, VL, V5-V6 ;
- T négative en V1-V2 ;
- rotation axiale droite.

▶ **BID** : bloc incomplet de branche droite :
- QRS = 0,10~0,12 s en V1-V2 ;
- même aspect que le BBD par ailleurs.

▶ **BBG** : bloc complet de branche gauche :
- QRS ≥ 0,12 en V5-V6 ;
- R exclusive en V5-V6 (parfois RsR') ;
- aspect QS en V1-V2 (parfois rS) ;
- ST sous-décalé et T négative en V5-V6 ;
- rotation axiale gauche.

▶ **BIG** : bloc incomplet de branche gauche : QRS = 0,10~0,12 s en V5-V6.

▶ **HBAG** : hémibloc antérieur gauche :
- QRS ≤ 0,12 s ;
- axe < – 30° ;
- qR en D1-VL, rS en D2-D3-VF.

▶ **HBPG** : hémibloc postérieur gauche :
- QRS ≤ 0,12 s ;
- axe > + 110° ;
- rS en D1-aVL, qR en D2-D3-VF.

CAUSES

▶ Maladie de Lenègre : cause la plus fréquente.
▶ Cardiomyopathies, notamment IDM : BBG.
▶ Cœur pulmonaire chronique : BBD, BID.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

QRS large sans vrai bloc de branche :
▶ hyperkaliémie ;
▶ intoxication : tricycliques, digitaliques.

URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

Malaises avec alternance BBD / BBG ou bloc trifasciculaire (*cf.* BAV).

TRAITEMENT

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE ⚠

Si possible.

TRAITEMENT DU BLOC

▶ **Bloc de branche isolé :** surveillance.
▶ **Bloc alternant** (BBD / BBG) :
- = risque élevé de BAV de haut degré ;
- ⇒ surveillance ± isoprénaline en attendant un EES transitoire ou un pacemaker.

SUIVI

Cf. BAV.

PARTIE 3

ITEM 309

Électrocardiogramme

Objectifs

▶ ECG = graphique représentant l'activité électrique du cœur sur papier millimétré.
▶ Paramétrage standard :
- vitesse = 25 mm/s (1 mm = 0,04 s) ;
- amplitude = 1 cm/mV.

▶ Tracé de base : 12 dérivations dont 6 périphériques (D1, D2, D3, VF, VR, VL) et 6 précordiales (V1~V6).
▶ Tracé complet = tracé de base + V7~V9 (postérieures) + V3R et V4R (droites).

Indications et interprétations

INDICATIONS

▶ **Symptômes possiblement cardiaques** :
- douleur thoracique, dyspnée ;
- palpitations, lipothymie, syncope.

▶ **Manifestation cardiovasculaire** :
- tachycardie, bradycardie, pouls irrégulier ;
- souffle cardiaque ;
- insuffisance cardiaque, HTA, AOMI.

▶ **Bilan préopératoire** :
- ♂ > 40 ans, ♀ > 50 ans ;
- antécédents cardiorespiratoires ou facteurs de risque vasculaire ou anomalies cliniques ;
- chirurgie lourde.

INTERPRÉTATION

PLAN D'INTERPRÉTATION

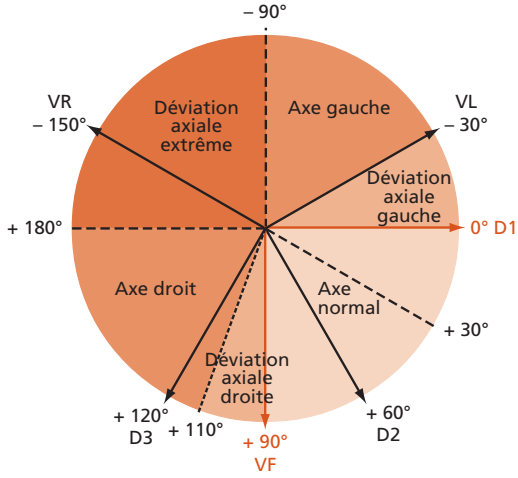
ANALYSE GÉNÉRALE

▶ **Rythme** :
- régulier ou non ;
- sinusal ou non (sinusal si : P monomorphe, positive sur toute dérivation sauf VR, toujours suivie d'un QRS et précédant chaque QRS).

▶ **Fréquence** : (QRS/min)
- évaluable par :
 - durée de R-R, en cas de rythme régulier : 5 mm → 300/min, 10 → 150, 15 → 100, 20 → 75, 25 → 60, 30 → 50,
 - nombre de QRS sur le D2 long ≈ 30 cm ≈ 12 s à multiplier par 5 pour obtenir une fréquence par minute, en cas de rythme irrégulier ou de grande bradycardie ;
- bradycardie = FC < 60/min ;
- tachycardie = FC > 100/min.

▶ **Axe du cœur** = axe de QRS :
- estimé dans le plan frontal (*cf.* Triaxe de Bailey ci-dessous) ;
- perpendiculaire aux dérivations où QRS est isodiphasique (+ = –) ;
- parallèle à la dérivation dans laquelle QRS est le plus grand.

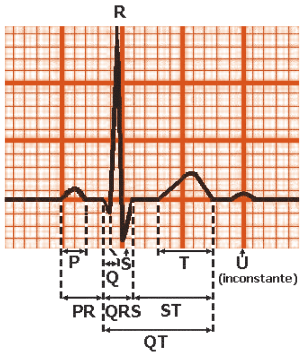
Axe du cœur : triaxe de Bailey



ANALYSE DÉTAILLÉE : *cf.* tableaux pages suivantes

▶ P : dépolarisation atriale.
▶ PR : conduction atrioventriculaire.
▶ QRS : dépolarisation ventriculaire.
▶ ST, T, QT, U : repolarisation.

ECG normal



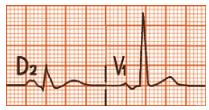
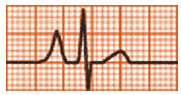
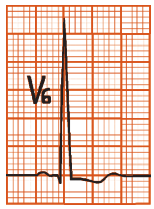
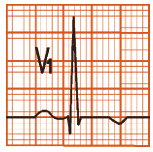
ECG normal de l'adulte	
P	Durée < 0,10 s, amplitude < 0,25 mV en D2 Positive en D1, D2, VL, V3~V6 Négative en VR
PR	Iso-électrique Durée = 0,12~0,20 s
QRS	Durée < 0.10 s Axe = – 30° ~ + 110° Q < 0,04 s : physiologique en D1, VL, VR, V5, V6, pas en V1, V2 Croissance progressive de l'onde R de V1 à V3 R/S < 1 en V1-V2 ; R/S > 1 en V5-V6 Sokolow < 35 mm (SV1 + RV5 ou RV6)
ST	Iso-électrique
QT	Durée = 0,35~0,50 s selon la fréquence cardiaque à comparer au QT corrigé : règle ECG ou $QTc = \frac{QT\ mesuré}{\sqrt{RR}}$
T	Asymétrique (ascension douce, descente raide) Sommet arrondi Positive en D1, D2, VL, V2~V6 Négative en VR Variable dans les autres dérivations
U	Petite ou absente

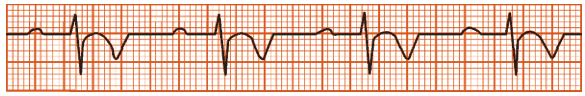
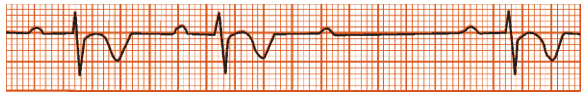
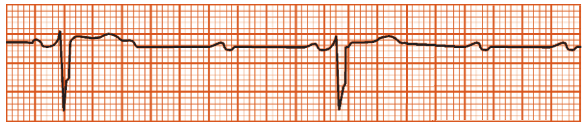
ECG : sémiologie élémentaire

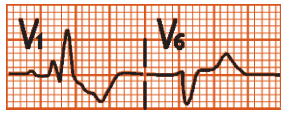
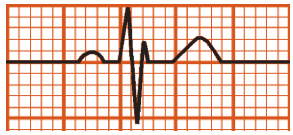
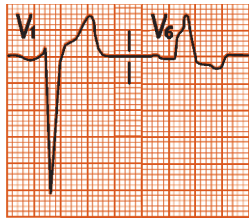
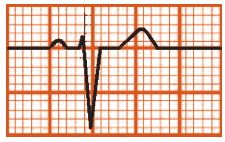
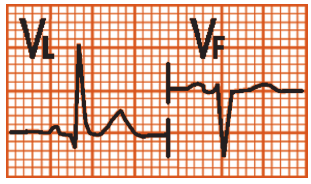
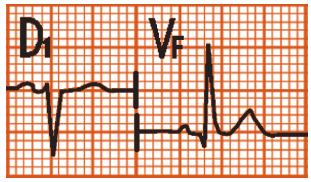
Onde, segment ou intervalle	Anomalie		Diagnostics principaux
P	*Aspect et amplitude*	Ample, pointue (> 0,25 mV)	HAD
		Bifide, large (> 2,5 mm) en D2 Diphasique en V1	HAG
	Situation	QRS avant P	Rythme jonctionnel bas
	Non visible	Rythme régulier	Rythme jonctionnel moyen
		Rythme irrégulier et ligne iso-électrique tremblée	FA
		Aspect en dents de scie (F : 300/min)	Flutter atrial
		Superposition P sur QRS ou T	Rythme jonctionnel Tachycardie jonctionnelle
	Absentes	Et sans QRS	Bloc sino-auriculaire Arrêt sinusal
PR	*Durée*	Court < 0,12 s	Pré-excitation (syndrome de Wolff-Parkinson-White) Rythme jonctionnel haut (P déformée ou inversée)
		Long > 0,20 s	BAV I
		Allongement progressif puis 1 P sans QRS	BAV II avec périodes de Luciani-Wenckebach
		PR variable	BAV III
PQ	*Aspect*	Sous-décalé (> 2 mm)	Péricardite aiguë

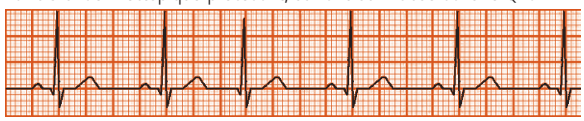
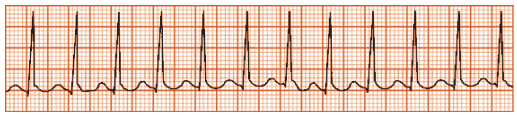
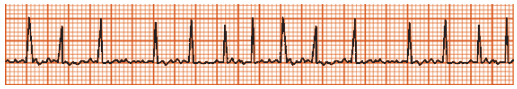
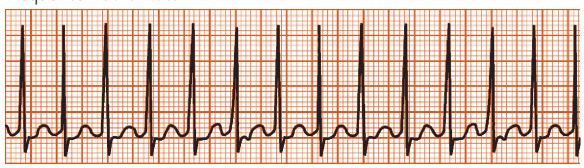
ECG : sémiologie élémentaire (suite)

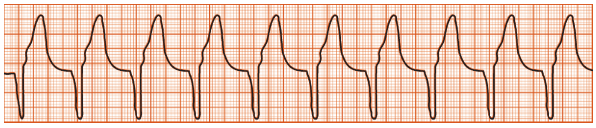
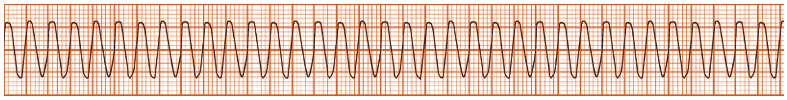
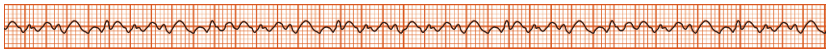
Onde, segment ou intervalle	Anomalie		Diagnostics principaux
QRS	*Durée*	QRS = 0,10 à 0,12 s	Bloc incomplet de branche
		QRS ≥ 0,12 s	Bloc complet de branche
	Axe	< – 30°	HBAG, BBG, HVG, IDM postérieur
		entre – 10° et – 30°	HVG ou non significatif
		> + 110°	HBPG, HVD
	Amplitude	Microvoltage : QRS < 0,5 mV sur les dérivations périphériques	Péricardite, obésité, amylose ou non significatif
	Aspect	RsR' en V1-V2 S large en V5-V6	BBD
		RSR' ou R exclusif large en V5-V6 QS ou rabotage de R en V1-V2	BBG
	Q	Profondeur > 4 mm ou Q/R > 0,25 Largeur > 0,04 s	IDM, myocardite aiguë BBG (V1~V3), HBAG (D1-VL) HVG, CMO (D1-VL-V4~V6) Positionnelle (D3-VF)
	R	Rabotée en V1~V3	IDM antéro-septal, HBAG BPCO
		Amples (> 25 mm) en V5-V6	HVG, sportif de compétition
		Amples en V1~V3	HVD, BBD IDM postéro-basal Wolff-Parkinson-White
	S	Profonde en V1-V2	HVG
		Profonde en V5-V6	HVD
ST	Sus-décalé (≥ 2 mm)	Raide ou convexe	Lésion sous-épicardique, IDM récent (onde de Pardee) Anévrisme ventriculaire, myocardite
		Concave en haut	Non pathologique (sportif, ethnique)
	Sous-décalé	Raide, descendant	Lésion sous-endocardique
		Cupuliforme	Imprégnation digitalique
QT	Long		Hypocalcémie, hypokaliémie, hypothermie IDM ou ischémie myocardique, myocardite aiguë QT long congénital Antiarythmique de classe IA, phénothiazines, antidépresseurs tricycliques
	Court		Hyperkaliémie, hypercalcémie, hyperthermie, hyperthyroïdie Stimulation vagale β-bloquants, digoxine, phénytoïne
T	Ample, pointue, symétrique		Hyperkaliémie Ischémie sous-endocardique, myocardite, cardiomyopathie HVG « diastolique » Non pathologique
	Négative (sauf VR-V1)		Ischémie sous-épicardique, myocardite Péricardite, péricardotomie Bloc de branche Imprégnation digitalique
	Diphasique ou plate		Même signification que T < 0 ou non pathologique
U	Présente, accentuée		Hypokaliémie, amiodarone, digitalique (imprégnation) Non pathologique
	Inversée		Ischémie myocardique HVG, HVD Phénothiazines

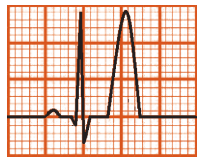
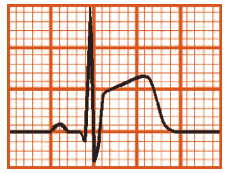
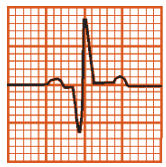
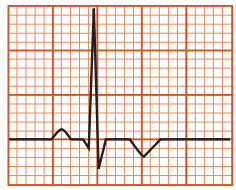
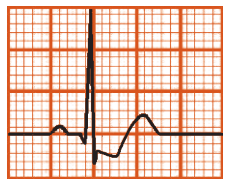
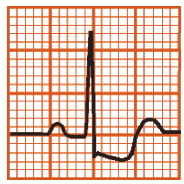
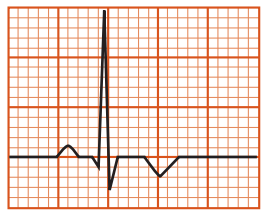
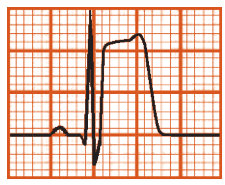
HYPERTROPHIES		
Trouble	**Manifestations ECG**	**Exemple de tracé**
HAG	P large (> 0,12 s) ± bifide en D2 ± diphasique en V1	
HAD	P ample (> 2,5 mV en D2) ± pointue	
HVG	Axe QRS < – 30°, BIG : inconstants S grandes en V1-V2 (R/S < 1) R > 26 mm en V5-V6 Sokolow = SV1 + RV5 ou RV6 > 35 mm Transition déplacée à droite Troubles secondaires de la repolarisation en D1, VL, V5, V6 (T^-, ST sous-décalé)	
HVD	Axe > 110°, BID : inconstants R > 5 mm ou R exclusif en V1~V3 R/S > 1 en V1 Transition déplacée à gauche Troubles secondaires de la repolarisation en V1~V2 (T^-)	

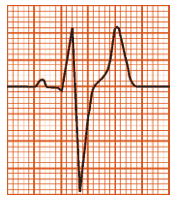
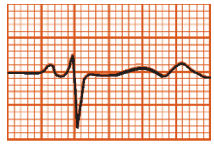
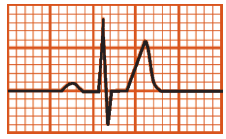
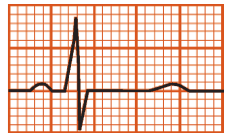
TROUBLES DE LA CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE		
Trouble		**Manifestations ECG**
BAV I		PR > 0,20 s et stable. Chaque P suivi d'un QRS 
BAV II ⚠	***Type Wenckebach***	P-P constants. PR progressivement allongé jusqu'à disparition d'un QRS 
	Type Mobitz	P-R constants. Existence d'ondes P bloquées (non suivie QRS) RR = 2 RR de base, au moment du blocage 
BAV III ⚠		Dissociation complète entre P et QRS. Bradycardie (< 60/min), suivant l'origine de l'échappement : – jonctionnel (QRS normaux) – ventriculaire (QRS larges) 

TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRAVENTRICULAIRE		
Trouble	**Manifestations ECG**	**Exemple de tracé**
BBD	QRS ≥ 0,12 s en V1-V2 QRS d'aspect RSR' ou en M en V1-V2 S large en D1, VL, V5-V6 T négative en V1-V2 Rotation axiale droite	
BID	QRS = 0,10~0,12 s en V1-V2 Même aspect que BBD par ailleurs	
BBG	QRS ≥ 0,12 en V5-V6 Aspect de M ou R exclusive large en V5-V6 Disparition (aspect QS) ou rabotage de R en V1-V2 ST sous-décalé et T négative en V5-V6 Rotation axiale gauche	
BIG	QRS = 0,10~0,12 s en V5-V6 Même aspect que le BBG par ailleurs	
HBAG	QRS ≤ 0,12 s Axe < − 30° qR en D1-VL, rS en D2-D3-VF	
HBPG	QRS ≤ 0,12 s Axe > + 110° rS en D1-VL, qR en D2-D3-VF	

TROUBLES DU RYTHME SUPRAVENTRICULAIRES QRS fins (sauf bloc de branche associé)	
Trouble	**Manifestations ECG**
ESJ	QRS prématuré, fin, non précédé d'une onde P Parfois onde P ectopique précédant, suivant ou incluse dans le QRS 
ESA	Onde P' prématurée ± pouvant être de forme différente de l'onde P normale QRS fin, parfois absente en cas de P' très précoce (P' dans T, voire dans le QRS précédent) Repos compensateur fréquent variable 
Tachycardie atriale *(anciennement tachysystolie auriculaire)*	Tachycardie régulière à QRS fins Ondes « P' » identiques entre elles mais différentes des ondes P sinusales : – séparées par un intervalle isoélectrique stable – à la fréquence 100 à 250/min Conduction auriculo-ventriculaire souvent 2/1 ou 3/1 
Flutter atrial ⚠	Tachycardie régulière à QRS fins Ondes P remplacées par des ondulations continues : « ondes F » en D2, D3, VF : – sans intervalle isoélectrique, en dents de scie ou en toit d'usine – très régulières, à la fréquence de 300/min, sauf ralentissement par antiarythmique (en V1 : aspect d'ondes P classiques à 300/min) Conduction auriculo-ventriculaire souvent 2/1 donnant une fréquence des QRS à 150/min 
Fibrillation atriale ⚠	Tachycardie irrégulière à QRS fins Ondes P non visibles Trémulation irrégulière très rapide de la ligne de base : « ondes f » (jusqu'à 600/min) 
Tachycardie jonctionnelle *paroxystique (= maladie de Bouveret)*	Tachycardie régulière à QRS fins Ondes P souvent masquées par les QRS ou parfois rétrogrades négatives en D2-D3 Fréquence 180 à 200/min 

TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRES QRS larges	
Trouble	**Manifestations ECG**
ESV	QRS précoce, large (≥ 0,12 s) non précédé d'une onde P Repos compensateur 
RIVA *(rythme idioventriculaire accéléré)*	Rythme régulier, typiquement à 70~100/min, parfois plus lent QRS larges, non précédés d'ondes P Fusions et captures fréquentes au début et à la fin du trouble 
TV ⚠	Rythme régulier à 100~250/min (salve de 4 ESV = TV) QRS > 0,14 s, axe < – 30° Dissociation auriculo-ventriculaire (ondes P rarement visibles) Complexes de fusion ou de capture : pathognomoniques mais peu fréquents TV dite « soutenue » ou « non soutenue » suivant le nombre de complexes : > ou < 30 
Torsade de pointes	Forme de TV de courte durée : – débutant après une ESV à couplage tardif et fixe suivie d'un espace QT long – avec inversion progressive de l'axe – axe tournant autour de la « ligne iso-électrique » – sans onde P invisible 
FV ⚠	Tracé anarchique, rapide, sans QRS identifiable Deux formes : – à mailles larges : fréquence 160~280/min – à mailles fines : fréquence ≥ 350/min 

TROUBLES CORONARIENS			
Trouble		**Manifestations ECG**	**Exemple de tracé**
SCA	***Avec sus-décalage de ST***	T ample, pointue, symétrique (ou pseudo-normalisée) dans au moins 2 dérivations contiguës (ischémie sous-endocardique)	
		ST sus-décalé (± englobant T → onde de Pardee) dans au moins 2 dérivations contiguës souvent avec image en miroir (lésion sous-épicardique)	
		Q profonde (≥ 1 mV et/ou ≥ 1/3 R) et large (≥ 0,04 s) (nécrose)	
SCA	***Sans sus-décalage de ST***	T négative pointue symétrique (aspect souvent tardif) dans au moins 2 dérivations contiguës (ischémie sous-épicardique)	
		ST sous-décalé persistant dans au moins 2 dérivations contiguës (lésion sous-endocardique)	
Angor stable *(en crise)*		ST sous-décalé de plus d'1 mm horizontal ou descendant dans au moins 2 dérivations contiguës (lésion sous-endocardique)	
		T négative pointue symétrique dans au moins 2 dérivations contiguës (ischémie sous-épicardique)	
Angor de Prinzmetal		ST sus-décalé englobant l'onde T R amples et S petites dans au moins 2 dérivations contiguës souvent avec image en miroir Réversibilité totale (spontanée ou après trinitrine et/ou antagoniste calcique)	

TROUBLES MÉTABOLIQUES		
Trouble	**Manifestations ECG**	**Exemple de tracé**
Hyperkaliémie ⚠	T amples, pointues, symétriques QRS allongé ST sus-décalé Complications : BAV, TV, FV	
Hypokaliémie ⚠	T plates ou inversées QT « apparent » allongé (QU) Onde U ST sous-décalé Complications : BAV, FA, TV, FV	
Hypercalcémie	QT raccourci ST raccourci T : montée raide, descente lente, ± élargies Complications : BAV, TV	
Hypocalcémie	QT allongé QRS élargi ST allongé T aplaties ou inversées	

PARTIE 3

ITEM 323

Œdèmes des membres inférieurs

Objectif **Diagnostic**

DIAGNOSTIC POSITIF : CLINIQUE

▶ Initialement : prise de poids isolée (jusqu'à 2 L environ).
▶ Ensuite, augmentation du volume des membres inférieurs :
- uni- ou bilatérale, localisée ou diffuse ;
- puis avec effacement des reliefs osseux ou musculaires ;
- de consistance ferme ou molle (prenant le godet).

▶ Par accumulation liquidienne dans le secteur interstitiel.
▶ Douloureuse ou non.

CAUSES

CAUSES LOCALES (œdèmes souvent unilatéraux)

▶ **Causes veineuses** :
- thrombose veineuse profonde ⚠ ITEM 135 : œdème souvent unilatéral et sensible, ± cordon veineux douloureux, contexte favorisant ;
- insuffisance veineuse ITEM 136 : ♀ > ♂, uni- ou bilatérale ± varices, dermite ocre, ulcères ;
- compression veineuse (anévrisme artériel, tumeur…) ;
- fistules artérioveineuses acquises ou congénitales (syndrome de Klippel-Trenaunay).

▶ **Causes lymphatiques** ; lymphœdème :
- touchant les orteils (peau implissable), avec plis horizontaux marqués, élastique puis dur ;
- primitif, souvent bilatéral : débutant jeune, voire dès la naissance ;
- secondaire, souvent unilatéral : par obstacle (tumeur pelvienne, lymphome, filariose) ou destruction lymphatique (curage ganglionnaire…).

▶ **Troubles de la perméabilité des petits vaisseaux** : ITEM 204
- érysipèle ⚠ : placard inflammatoire aigu ± fébrile ± porte d'entrée cutanée ;
- fasciite nécrosante ⚠ : placard inflammatoire fébrile, rapidement extensif avec zones nécrotiques hypoesthésiques, ± crépitation à la pression ± porte d'entrée cutanée ;
- lymphangite : cordon infiltré chaud, rouge et douloureux ± adénopathie satellite sensible ± fièvre, frissons.

CAUSES GÉNÉRALES (œdèmes bilatéraux, déclives, lentement mobiles avec la position)

▶ ↑ **pression hydrostatique vasculaire** :
- insuffisance cardiaque ⚠ droite ou globale ITEM 250 : reflux hépatojugulaire, hépatomégalie sensible, notion de cardiopathie ou de trouble respiratoire ;
- IR terminale ITEM 253, glomérulonéphrites ; ITEM 252
- troisième trimestre de la grossesse ;
- autres rétentions hydrosodées :
 - réglisse, fludrocortisone, corticoïdes, AINS, œstrogènes, insuline, glitazones,
 - œdème cyclique idiopathique de la femme (prémenstruel).

▶ ↓ **pression oncotique vasculaire** : hypoalbuminémies :
- syndrome néphrotique ⚠ ITEM 328 : bandelette urinaire positive pour l'albumine, notion de néphropathie ou maladie à risque (diabète, maladie systémique…), oligurie ;
- cirrhose ⚠ ITEM 228 : signes d'insuffisance hépatocellulaire et/ou d'hypertension portale, hépatopathie connue personnelle ou familiale, ou facteurs de risque hépatique (éthylisme, toxicomanie, polytransfusion...) ;
- entéropathies exsudatives ITEM 303 : signes de malabsorption, diarrhée chronique, absence d'albuminurie, ↑ clairance de l'α1-antitrypsine ;
- brûlures étendues ;
- dénutrition.

▶ ↑ **pression oncotique interstitielle** : hypothyroïdie ITEM 248 : myxœdème à prédominance prétibiale, ↑ TSH.

▶ **Augmentation de perméabilité capillaire** :
- médicaments : inhibiteurs calciques, α-bloquants, interleukine 2 ;
- maladies systémiques :
 - périartérite noueuse ITEM 116 : œdème suspendu, livedo, mononévrite, néphropathie, purpura…
 - syndrome RS3PE (*Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema*) = polyarthrite œdémateuse du sujet âgé : œdèmes distaux, polyarthrite ;

- œdème angioneurotique : très rare, héréditaire ou acquis. Œdèmes récurrents blancs, non prurigineux cutanéomuqueux ou sous-muqueux, sans prurit, ni urticaire (déficit en inhibiteur de la C1 estérase) ;
- syndrome de fuite capillaire (de Clarkson, très rare) : crises hypotensives avec œdème à prédominance viscérale et hémoconcentration mais hypoprotidémie et hypoalbuminémie avec immunoglobuline monoclonale IgG quasi constante.

ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE

CLINIQUE

▶ **Interrogatoire** :
- épisodes antérieurs d'œdèmes ;
- chronologie d'installation ;
- antécédents et facteurs de risque vasculaire, hépatique, rénal ou thrombotique ;
- prises médicamenteuses.

▶ **Examen physique** :
- température, TA, poids, état nutritionnel ;
- œdème :
 - topographie : uni- ou bilatérale, limitée aux membres inférieurs ou diffuse…
 - aspect : blanc, inflammatoire, orangé,
 - consistance : dure, molle (gardant le godet ?),
 - douleur ou non,
 - épanchements associés des séreuses (anasarque) ;
- signes d'insuffisance cardiaque notamment droite ;
- signes d'insuffisance hépatocellulaire ou d'hypertension portale ;
- troubles digestifs…

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ Toujours guidés par la clinique.

▶ **Biologie** :
- protidémie, albuminémie ⚠ : en cas d'œdèmes bilatéraux ;
- ionogramme sanguin, urée, créatinine : recherche d'argument pour une néphropathie ;
- protéinurie des 24 h : en cas de bandelette urinaire positive pour l'albumine ou d'IR ;
- natriurèse des 24 h ;
- biochimie hépatique, TP : pour étayer une cirrhose ;
- clairance de l'α1-antitrypsine : en cas de suspicion d'entéropathie exsudative ;
- réninémie, aldostéronémie : en 2^{e} intention ;
- C3, C4 ± C1 inhibiteur : en 2^{e} intention ;
- TSH : en cas de doute sur une hypothyroïdie.

▶ **Imagerie, endoscopie** :
- échocardiographie, ECG : en cas d'insuffisance cardiaque ;
- écho-Doppler veineux des membres inférieurs : surtout utile en cas d'œdème aigu unilatéral (TVP), moins en cas d'œdème bilatéral subaigu ou chronique (maladie post-phlébitique) ;
- échographie ou scanner pelvien : utile en cas de lymphœdème d'allure secondaire (compression notamment tumorale ?) ;
- échographie abdominale : en cas de suspicion de cirrhose (dysmorphie hépatique, hypertension portale…) ou de néphropathie (pré-PBR) ;
- fibroscopie œsogastrique : soit à la recherche de varices œsophagiennes dans le cadre d'une cirrhose, soit en cas d'entéropathie exsudative.

PARTIE 3

ITEM 325

Palpitations

Objectifs Diagnostic

DIAGNOSTIC POSITIF

Diagnostic d'interrogatoire :

▶ perception anormale des pulsations cardiaques ;

▶ trouble subjectif témoignant ou non d'une anomalie cardiaque.

DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

ARGUMENTS EN FAVEUR DE L'HOSPITALISATION EN USIC

▶ **Cause iatrogène** : antiarythmiques…

▶ **Mauvaise tolérance** :

- lipothymie, syncope, arrêt cardiaque ;
- hypotension, état de choc ;
- décompensation cardiaque ;
- angor.

▶ **Cardiopathie sous-jacente** :

- ischémique, dilatée, hypertrophique ;
- insuffisance cardiaque ;
- trouble du rythme ventriculaire avéré ou suspecté (sauf ESV banales : ni nombreuses, ni polymorphes, ni précoces) ;
- trouble conductif sérieux : BBG, BBD, BAV2 ou 3.

▶ **Antécédents familiaux** :

- dysplasie arythmogène du VD ;
- syndrome du QT long ;
- syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- syndrome de Brugada (susdécalage ST en dôme + BBD).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE

INTERROGATOIRE

▶ Fondamental dans ce cadre.

▶ **Antécédents** :

- facteurs de risque cardiovasculaire ;
- cardiopathie : rythmique, ischémique, valvulaire, hypertensive, insuffisance cardiaque ;
- endocrinopathie : dysthyroïdie, diabète, phéochromocytome ;
- mort subite précoce dans la famille.

▶ **Caractéristiques des palpitations** :

- facteur déclenchant ou favorisant éventuel :
 - effort, douleur, émotion, anxiété…
 - repos, repas, fatigue…
 - toxique : alcool, café, thé, tabac, cocaïne, amphétamines…
 - médicaments : antidépresseurs tricycliques, antiarythmiques, salbutamol, diurétiques, hormones thyroïdiennes…
- pouls et battements cardiaques percritiques :
 - réguliers ou irréguliers,
 - fréquence cardiaque ;
- facteurs abrégeant la durée : manœuvres vagales… (en faveur d'une tachycardie jonctionnelle) ;
- durée et fréquence des épisodes ;
- signes associés :
 - signes de mauvaise tolérance : angor, dyspnée, lipothymie, perte de connaissance,
 - crise polyurique postcritique (FA…).

EXAMEN PHYSIQUE

▶ Température (fièvre ?), TA, FC.

▶ Souffle cardiaque.

▶ Signes d'insuffisance cardiaque.

▶ Signes d'athérome.

▶ Signes d'hyperthyroïdie ITEM 246 ou de phéochromocytome ITEM 130.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **ECG** ⚠ :

- 12 dérivations + D2 long ;
- en dehors des épisodes :
 - souvent normal,
 - ESA : évocatrices de FA,
 - ESV : évocatrices de TV,
 - PR court, empâtement initial de QRS (onde δ) : syndrome de Wolff-Parkinson-White,
 - cardiopathie sous-jacente : ischémique, hypertrophique ;
- pendant un épisode : diagnostic.

▶ **Holter ECG sur 24 à 48 heures :**

- utile si ECG non contributif ;
- surtout rentable si palpitations quotidiennes ;
- trois types de résultats possibles :
 - anomalie enregistrée lors de palpitations ⇒ diagnostic fait,
 - absence d'anomalie lors des palpitations ⇒ évoquer des palpitations psychogènes,
 - ni anomalie, ni palpitation durant ces 24 h ⇒ Holter à réenvisager.

▶ **Holter ECG de longue durée ou enregistreur d'événement ECG** : utile si Holter ECG non contributif, notamment en cas de palpitations survenant moins d'une fois par semaine.

▶ **Autres examens** :

- échographie cardiaque : cardiopathie sous-jacente ;

- exploration électrophysiologique du faisceau de His ;
- biologie : NFS, K^+, Ca^{2+}, TSH ;
- autres : suivant l'orientation diagnostique.

CAUSES

PALPITATIONS « FONCTIONNELLES »

▶ Diagnostic d'exclusion.
▶ Évoqué sur :
- terrain anxieux ± surmené ;
- début et fin imprécis ;
- sensation de battements forts, mais réguliers, avec FC < 120/min habituellement ;
- manifestations fonctionnelles associées ;
- sédation sous anxiolytique ;
- bilan négatif.

TROUBLES DU RYTHME

▶ Diagnostiqués par ECG ou Holter ECG. ITEM 309
▶ **Tachycardie sinusale** :
- tachycardie régulière à fréquence variable ;
- bien tolérée sauf cardiopathie associée ;
- causes nombreuses :
 - effort, émotion, fièvre, hypotension,
 - hypoxémie de toutes causes, anémie,
 - hyperthyroïdie ITEM 246, phéochromocytome ITEM 130, syndrome carcinoïde ITEM 303,
 - médicaments : antihypertenseurs, hormones thyroïdiennes, sympathomimétiques.

▶ **Troubles du rythme atrial** :
- extrasystoles atriales :
 - parfois symptomatiques si nombreuses mais habituellement bien tolérées,
 - moins fréquemment ressenties que les ESV,
 - sur cœur sain ou non,
 - non distinguables d'ESV sans ECG ;
- FA paroxystique : ITEM 236
 - une des causes les plus fréquentes de palpitations organiques,
 - sur cœur sain ou sur cardiopathie (valvulaire, hypertensive…),
 - palpitations irrégulières à début et fin brutales (durée : quelques minutes à quelques jours),
 - parfois avec facteur déclenchant évocateur d'un mécanisme :
 - adrénergique : effort, émotion,
 - vagal : repos, repas,
 - intoxication alcoolique aiguë,
 - parfois suivies d'une crise polyurique (facteur atrial natriurétique) ;
- flutter atrial :
 - palpitations régulières à fréquence fixe,
 - FC à 150/min = évocatrice (conduction 2/1),
 - terrain et facteurs déclenchants : *cf.* FA ;
- tachycardie atriale (ex-tachysystolie) :
 - foyer d'automatisme atrial,
 - palpitations régulières.

▶ **Tachycardie jonctionnelle** : maladie de Bouveret :
- tachycardie par réentrée intranodale ou voie accessoire ;
- terrain = adulte jeune sans cardiopathie ;
- volontiers déclenchée par : effort, émotion, excitants ;
- début et fin brutales (durée : quelques minutes à quelques heures) ;
- tachycardie régulière à 150~200/min ;
- parfois lipothymie, voire syncope ou angor (chez les sujets plus âgés) ;
- arrêt après manœuvres vagales (Valsalva ou pression oculaire ou massage carotidien) ou striadyne IVD ou vérapamil ;
- parfois suivie de polyurie.

▶ **Syndrome de Wolff-Parkinson-White** :
- présence d'un faisceau de Kent : faisceau accessoire court-circuitant le nœud auriculo-ventriculaire ;
- phénomènes de réentrée entre ce faisceau et les voies normales de conduction :
 - tachycardie réciproque orthodromique : influx parcourant les voies de conduction normales dans le sens physiologique (QRS fin sans onde P visible),
 - tachycardie réciproque antidromique : influx parcourant les voies de conduction normales à l'envers (QRS large, sans onde P visible).

▶ **Troubles du rythme ventriculaire** :
- extrasystoles ventriculaires (ESV) :
 - parfois symptomatiques si nombreuses mais habituellement bien tolérées,
 - sur cœur sain ou non,
 - typiquement : sensation de raté puis de pause cardiaque puis d'un battement fort ;
- tachycardie ventriculaire :
 - tachycardie régulière typiquement à 200~250 min, à début brutal,
 - souvent mal tolérée : angor, syncope, choc,
 - parfois pauci-symptomatique : asthénie, palpitations,
 - le plus souvent sur cardiopathie sous-jacente :
 - cardiopathie ischémique,
 - cardiomyopathies diverses : dilatées, hypertrophiques, obstructives…
 - dysplasie arythmogène du ventricule droit,
 - médicaments antiarythmiques (classe Ic).

PARTIE 3

ITEM 331

Souffle cardiaque chez l'enfant

Objectifs Diagnostic

Manifestation très fréquente :
▶ nouveau-né, nourrisson : 80 % ;
▶ enfant : 30 %.

DIAGNOSTIC POSITIF

▶ **Auscultation cardiaque** :
bruit surajouté « musical », persistant en apnée.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

CLINIQUE

▶ Interrogatoire :
- antécédents :
 - cardiopathies ou morts subites familiales,
 - déroulement de la grossesse : découverte de trisomie 21, infection (rubéole), consommation d'alcool, médicaments (antiépileptiques, AINS), prématurité ;
- troubles associés :
 - dyspnée d'effort, limitation de l'activité,
 - malaise, douleurs thoraciques,
 - faiblesse des membres inférieurs,
 - évolution pondérale.

▶ **Examen physique** :
- FC, TA, FR, T, P ;
- souffle(s) :
 - temps du cycle cardiaque,
 - siège et irradiation,
 - intensité, timbre ;
- pouls : carotidiens, 4 membres (présence, intensité) ;
- sueurs, cyanose ($\leftrightarrow Hb_{réduite} \geq 5$ g/dL) ;
- signes d'insuffisance cardiaque.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **ECG et radio de thorax** : systématiques.
▶ **Échographie cardiaque** ⚠ : si souffle non typiquement anorganique.

CAUSES

▶ **Cardiopathies congénitales** : ~ 1 % (*cf.* tableau p. 183) ou acquises tôt.
▶ **Souffles anorganiques** : ~ 99 % :
- dits aussi fonctionnels ou « innocents » ;
- caractéristiques :
 - systoliques, brefs (non holosystoliques),
 - localisés, sans irradiation,
 - intensité faible ≤ 3/6 (= sans frémissement),
 - variables : ↓ en procubitus ou en Valsalva,
 - isolés : sans antécédent ni symptôme cardiovasculaire.

Souffles organiques

	Shunts gauche-droite				Malformations obstructives et valvulaires			Cardiopathies cyanogènes	
	Communication interventriculaire	**Persistance du canal artériel**	**Communication interauriculaire**	**Canal atrioventriculaire**	**Sténose valvulaire pulmonaire**	**Coarctation de l'aorte**	**Sténose aortique**	**Tétralogie de Fallot**	**Transposition des gros vaisseaux**
***Fréquence*[1]**	30 %	10 %	7 %	3 %	10 %	8 %	5 %	10 %	8 %
Clinique	Souffle holosystolique, intense, maximum au 4e espace intercostal gauche, irradiant en rayons de roue	Souffle continu sous-claviculaire gauche Pouls périphériques hyperpulsatiles	Souffle systolique au foyer pulmonaire Éclat de B1 Roulement protodiastolique Dédoublement de B2 Souvent bien toléré	Souffle de communication interventriculaire Souvent mal toléré	Souffle systolique au foyer pulmonaire, irradiant au dos et aux aisselles Click protosystolique au foyer tricuspide Diminution du B2 si sténose très serrée	Souffle systolique sous-claviculaire gauche irradiant au dos Pouls fémoraux faibles, pouls carotidiens et radial droit hyperpulsatiles Gradient de TA entre MI et bras droit : > 20 mmHg	Souffle systolique maximum au foyer aortique, irradiant aux vaisseaux du cou et à la pointe du cœur	Souffle systolique au foyer pulmonaire Cyanose à l'effort Pas d'insuffisance cardiaque Risques : malaise anoxique, endocardite bactérienne	Pas de souffle le plus souvent Cyanose réfractaire Détérioration au 1er ou 2e jour de vie, à la fermeture du canal artériel
	± Dyspnée, tachycardie, sueurs, parfois cyanose, hypotrophie Risques : insuffisance cardiaque, HTAP ± irréversible, endocardite (sauf CIA)								
ECG	HVG ± HVD (si HTAP majeure)	Souvent normal Possibles HVG ou HVD	BID HAD tardive	Axe du QRS hypergauche Surcharge biventriculaire	HVD	HVD, BID, voire HVG	HVG	HVG	HVD
Radio de thorax	Cardiomégalie		Dilatation de l'OD et du tronc l'AP	Cardiomégalie	N ou HVD Dilatation de l'AP post-sténotique	Possible HVG Vascularisation pulmonaire : N ou ↓	Possibles HVG et dilatation aortique post-sténotique	Cœur en sabot Hypovascularisation pulmonaire	Cœur en œuf Hypervascularisation pulmonaire
	Hypervascularisation pulmonaire								
Échographie cardiaque	Évaluation des shunts, recherche d'HTAP et d'anomalies associées				Valve pulmonaire sténosée, épaisse ± AP dilatée Gradient de pression VD-AP	Obstacle isthmique : gros gradient de pression systolo-diastolique Évaluation du VG	Surface valvulaire aortique ↓ Gradient transvalvulaire ↑ ± Bicuspidie État de l'aorte initiale	CIV Sténose pulmonaire valvulaire et infundibulaire Dextroposition aortique HVD	Aorte sortant du VD AP sortant du VG
	Recherche de dilatation de : OG, VG et AP	Flux continu sur le toit de l'AP avec mesure de la vélocité sur le canal	± VD dilaté	CIA + CIV ± IM					

1. Parmi les cardiopathies congénitales.